MIHAI PRICOP
(editor)

Curs de obstetrică și ginecologie

Volumul 1

OBSTETRICA

Ediția a II-a revăzută și adăugită

INSTITUTUL EUROPEAN
2008

Cursul redactat de un colectiv al disciplinei Clinica a IV-a Obstetrică şi Ginecologie a Universităţii de Medicină şi Farmacie „Gr.T. Popa” Iaşi este destinat studenţilor din anul VI, Facultatea de Medicină.

Faţă de ediţia anterioară (1993), epuizată, cuprinsul a fost modificat prin actualizarea unor capitole şi prin includerea de capitole noi.

În mod deliberat, noţiunile din acest curs depăşesc baremul instruirii studenţilor, ele fiind utile şi pentru rezidenţii în specialitatea noastră.

Redactatat în două volume, Obstetrica, respectiv Ginecologia, cursul a fost realizat având colaborarea cadrelor didactice ale disciplinei.

Prof. Dr. Mihai Pricop

Cuprins

1. CELULELE SEXUALE (GAMEȚII) / 11

Fecundația / 17
Placentația / 26
Funcțiile placentei / 33
Membranele oului / 45
Lichidul amniotic / 46
Cordonul ombilical / 47

2. MODIFICĂRI ADAPTATIVE ALE ORGANISMULUI MATERN ÎN SARCINĂ, NAȘTERE ȘI LEHUZIE / 49

Aparatul respirator / 53
Sistemul renal / 54
Aparatul digestiv / 55
Sistemul endocrin / 56
Metabolisme / 58
Modificări locale / 59

3. AFECȚIUNI DIN PATOLOGIA GENERALĂ ASOCIATE SARCINII / 63

Cardiopatii / 63
Diabetul zaharat / 66
Infecția urinară / 69
Apendicita / 72
Infecția perinatală cu H.I.V / 74
Cancerul mamar / 75
Cancerul colului uterin în sarcină / 76

4. DETERMINISMUL NAȘTERII / 79

Dinamica uterină normală / 87
Mobilul fetal / 98
Prezentații, varietăți de prezentații, poziții / 104
Canalul obstetrical normal / 108
Mecanismul nașterii normale / 119

Lehuzia fiziologică / 121

5. INCOMPATIBILITĂȚILE SANGUINE MATERNO-FETALE / 131

Incompatibilitatea sanguină materno-fetală în sistemul Rh / 132
Incompatibilitatea sanguină materno-fetală în sistemul ABO / 151

6. MALADIA TROFOBLASTICĂ / 155

7. PATOLOGIA LICHIDULUI AMNIOTIC / 169

Patologia cordonului ombilical / 175

8. AVORTUL SPONTAN / 187

Sarcina ectopică / 199
Sarcina gemelară / 207

9. DISTOCIILE / 223

Distocia dinamică / 223
Distocia de canal dur / 230

10. PLACENTA PRAEVIA / 237

11. RUPTURA UTERINĂ / 243

12. RUPTURA SPONTANĂ PREMATURĂ DE MEMBRANE / 249

13. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ ÎN SARCINĂ / 255

Preeclampsia (PE) / 256
Eclampsia / 265
Hipertensiunea arterială cronică / 270
Decolarea prematură a placentei normal inserate [DPPNI] / 270

14. NOU-NĂSCUTUL CU GREUTATE MICĂ LA NAȘTERE / 275

Întârzierea creșterii fetale intrauterine / 276
Reacțiile ovulare la schimburile placentare insuficiente / 280
Nașterea prematură / 284

15. SARCINA SUPRAMATURATĂ (PRELUNGITĂ, POSTMATURĂ) / 295

16. HEMORAGIILE DIN PERIOADA A TREIA A NAŞTERII ŞI LEHUZIA IMEDIATĂ / 301

Hemoragiile din perioada a III-a a naşterii / 303
Hemoragiile din lehuzia imediată / 305
Infecţiile puerperale / 313
Boala trombo-embolică puerperală / 322
Infecţiile sânului în puerperalitate / 332

17. CONSULTAŢIA PRENATALĂ / 339

18. SUFERINŢA FETALĂ / 353

Moartea intrauterină / 363
Şocul în obstetrică / 367

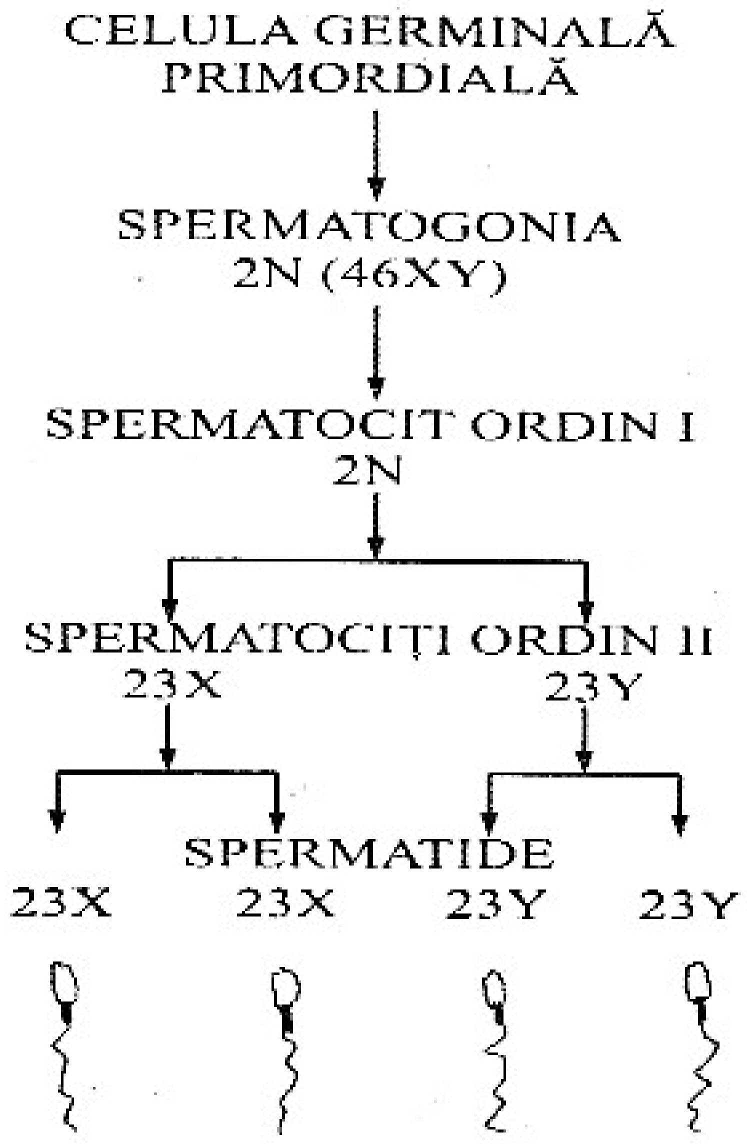
1

CELULELE SEXUALE (GAMEȚII)

Prof. Dr. Mihai Pricop

Sunt celule germinale care posedă un set haploid de cromozomi. Prin fuzionarea cu un alt gamet, participă la generarea unui nou individ.

Spermatozoidul este celula sexuală masculină, formată la nivelul epiteliului tubilor seminiferi (testicul) urmare a unor transformări ce poartă denumirea de spermatogeneză. Acest process necesită 74 de zile şi este continuu.


CELULA GERMINALĂ PRIMORDIALĂ
SPERMATOGONIA
2N (46XY)
SPERMATOCIT ORDIN I
2N
SPERMATOCIȚI ORDIN II
23X
23Y
SPERMATIDE
23X
23X
23Y
23Y

Celula germinală primordială se divide şi produce spermatogonia, celula precursoare, la rândul ei prin mitoză, duce la spermatocitul de ordinul I. Prin diviziune meiotică rezultă doi spermatociți de ordinal II. Urmează diviziunea reducțională care duce la formarea a 4 spermatide. Prin metamorfozare, se formează 4 spermatozoizi.

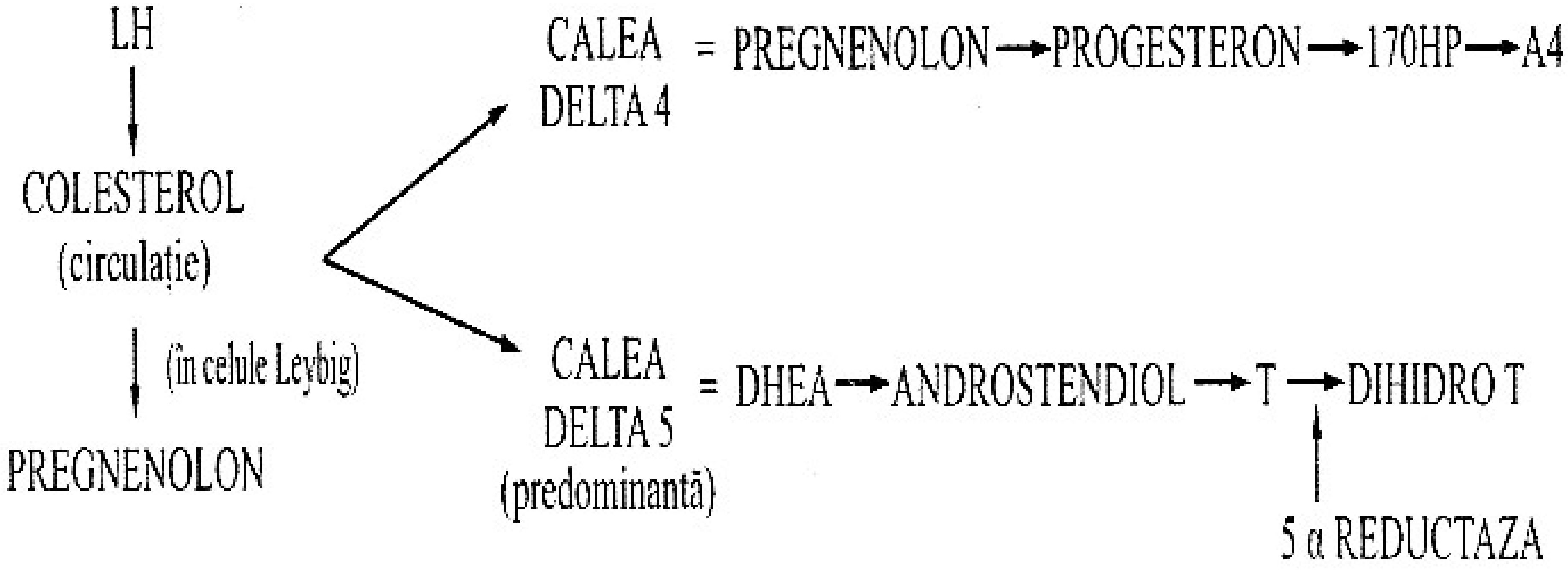
Structura tubului seminifer adult include:

- perete fibro-muscular;
- celule Sertoli (celule suport);
- celule germinale.

În spațiile dintre tubi se află vase nutritive şi celule Leydig (elemente endocrine).

Funcțiile gonadei masculine sunt dirijate de hipofiza anterioară. FSH deține controlul spermatogenezei. Eliberarea FSH se face sub un control la care participă GnRH, hormonii steroizi, **inhibina** (peptidă eliberată la nivelul gonadei, cu efect inhibitor selectiv asupra FSH). **activina** (proteină gonadală de tip FSH-releasing).

Steroidogeneza se desfăşoară în următoarele etape:

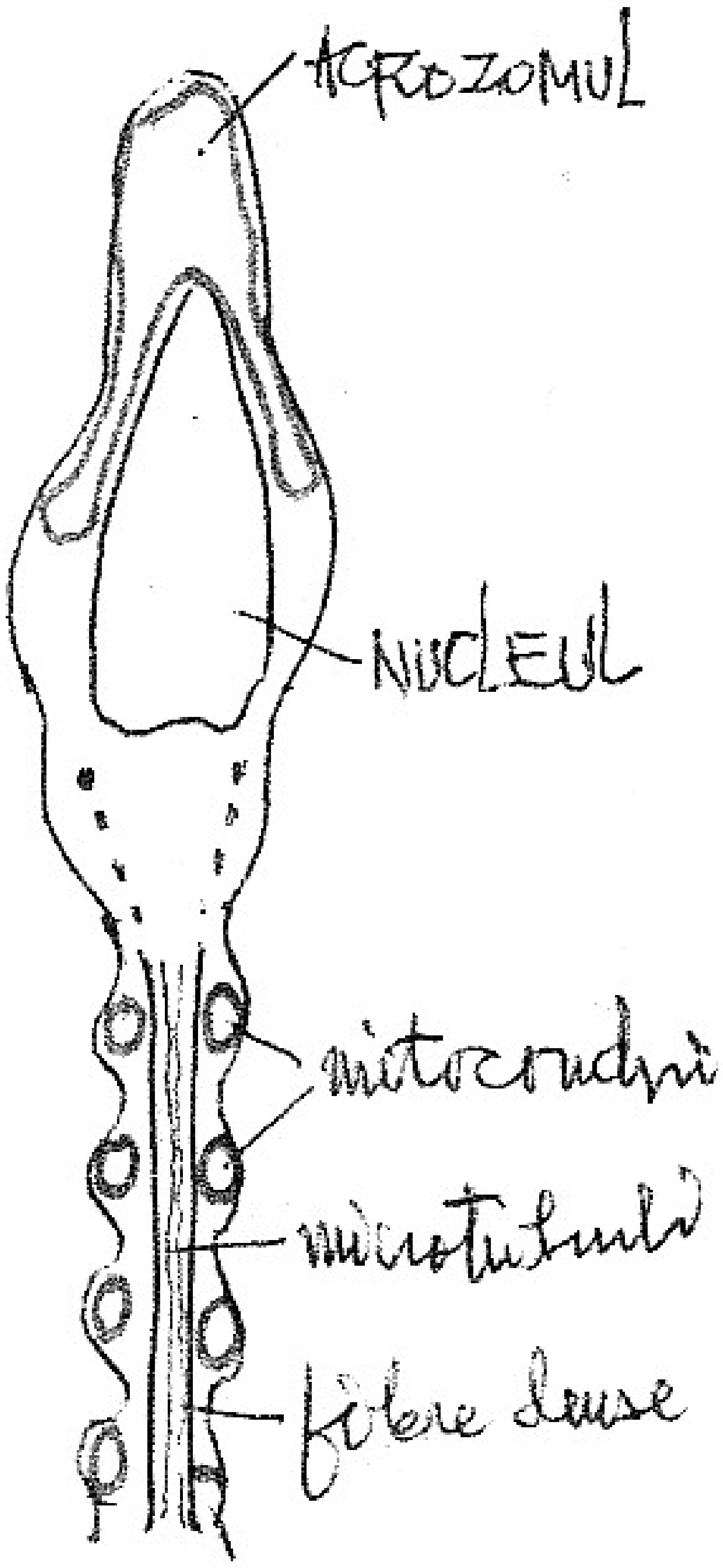

LH
COLESTEROL
(circulație)
(în celule Leybig)
PREGNENOLON
CALEA DELTA 4 = PREGNENOLON → PROGESTERON → 17OHP → A4
CALEA DELTA 5 (predominantă) = DHEA → ANDROSTENDIOL → T → DIHIDRO T
5 α REDUCTAZA

Principalul androgen circulant este testosteronul (T). Alți androgeni: DHEA (dehidroepiandrosteron), A_4 (androstendion), 5 alfa dihidrotestosteron (active la nivelul organului țintă).

Testiculul produce şi alte categorii de steroizi: estradiol (E_2), 17OHP (17-hidroxi-progesteron). Testosteronul este esențial pentru inițierea diviziunilor spermatogoniilor şi realizarea diviziunii meiotice a spermatocitelor.

Morfologia spermatozoizilor (elemente ultramicroscopice)

Segmentul cefalic conține acrozomul și nucleul. Acrozomul posedă enzime hidrolitice (acrozina, hialuronidaza). Participarea la fertilizare s-ar realiza prin penetrare fizică, recunoaștere și legare de *zona pellucida*, eliberare enzimatică prin exocitoză.



Nucleul este format din ADN și proteine de bază. Pe parcursul tranzitării tractului genital feminin asigură protecția patrimoniului genomic.

Piesa de legătură, cel mai cranial segment al flagelului, are rol în coordonarea mișcărilor și ca sursă de energie.

Flagelul este un complex microtubular (9 tubuli periferici şi 2 microtubuli centrali) înconjurat de fibre dense. Flagelul este efectorul mişcării prin alunecarea microtubulilor (oarecum similar mişcării filamentelor de actină şi miozină). Mişcarea se face prin intermediul unei unde formate în zona proximală şi propagată spre extremitatea distală.

La nivelul tubilor seminiferi, spermatozoizii sunt imobili.

Ei parcurg traseul: tubi drepţi, rete testis, canale eferente, epididim. Capacitatea fertilă este perfectată în epididim şi canalul deferent iar mobilitatea în contact cu fluidul seminal.

Capacitarea reprezintă modificările fiziologice pe care le suportă spermatozoizii în perioada în care se află în tractul genital feminine şi care îi conferă potenţialul participării la concepţie.

Materialul de la nivelul acrozomului este îndepărtat şi receptorii sunt expuşi la interacţiuni specifice.

Până la 1/3 externă a trompei, spermatozoizii parcurg (în interiorul tractului genital feminin) 30-40 cm. Timpul necesar parcurgerii acestui traseu variază între 5 şi 68 minute. În trompă ajung circa 1000 de spermatozoizi (în vagin sunt depuşi 200-300 milioane) iar în zona ampulară, numărul lor nu depăşeşte câteva sute. Perioada maximă în care îşi menţin mobilitatea este de 85 de ore. Limita capacităţii lor fertile nu este cunoscută.

Etapele pasajului prin căile genitale feminine:

1/3 superioară a vaginului

pH-ul spermei este 7, cel vaginal 5. Deplasarea către colul uterin trebuie să se desfăşoare în mai puţin de 30 minute. În caz contrar, mediul acid afectează capacitatea funcţională, vitalitatea şi motilitatea spermatozoizilor.

Transportul este posibil prin asocierea mai multor mecanisme:

- autopropulsia;
- presiunea intrauterină negativă (după orgasm);
- diferenţele de pH între vagin şi col;
- activitatea unor proteaze seminale.

Canalul cervical deţine roluri de rezervor şi filtru. Circa 200.000 de spermatozoizi sunt stocaţi aproximativ 24 de ore. Mucusul produs de glandele endocervicale are o structură asemănătoare unei ţesături textile. În perioada imediat preovulatorie, spaţiile dintre filamentele macromoleculare au dimensiuni maxime.

Joncţiunea utero-tubară reprezintă un filtru foarte sever şi un regulator al sincronizării întâlnirii gameţilor. Epiteliul tubar conţine două tipuri celulare: ciliate, active, mai ales în faza luteală şi secretorii, care produc o secreţie ce se adaugă transudatului tubar.

Fluidul tubar conține proteine, glucoză (substrat energetic), K, Cl, Ca, Na, Mg, amilază, lactat dehidrogenază (care produc glucoză și piruvat, implicate în clivaj și creșterea precoce a oului).

După capacitare, se produc contactul cu elementele foliculare (cumulus și corona radiata) și reacția acrozomului (o maturare finală) ce constă în fuzionarea membranelor și eliberarea principalelor enzime, acrozina și hialuronidaza).

Ovulația este procesul prin care gametul femel este transferat de la nivelul ovarului într-un mediu unde poate fi fertilizat.

Are loc în 40 până la 60 ore de la vârful secreției E_2) în sângele periferic. Acest vârf de secreție se produce cu circa 24 de ore înaintea celui de LH. Deci, ovulația se produce în 16-40 ore după vârful secreției de LH.

Efracția la nivelul suprafeței ovarului se face prin conul tecal, rezultat în urma unei creșteri asimetrice a tecii externe în direcția suprafeței ovarului. Efracția se însoțesște de fenomene mecanice (ruptura membranei pellucida, formarea stigmei), histologice, citologice și citoplasmatice ovocitare).

Ponta ovulară duce la expulzia ovocitului de ordinul II, celule din cumulus și lichid folicular.

Vârful secreției LH controlează:

- reluarea meiozei;
- eliminarea I^{ului} globul polar;
- inhibarea OMI și AMPc;
- eliminarea ovulului;
- luteinizarea.

O sistematizare a proceselor descrise arată că în perioada periovulatorie, sub influența gonadotrofinelor se produc 3 procese esențiale:

- maturarea ovocitului;
- ruptura foliculului;
- constituirea corpului progestativ.

Maturarea ovocitului, nucleară și citoplasmatică, este inițiată de vârful secreției gonadotrofinelor. Intervin și E_2, EGF, TGFα.

Ruptura foliculului interesează (la nivelul apexului):

- epiteliul de suprafață (unistratificat);
- teaca externă;
- teaca internă;
- granuloasa.

- **angajată, când marea** circumferinţă a prezentaţiei a trecut dincolo de inelul strâmtorii superioare;
- **coborâtă, când** prezentaţia a pătruns în întregime în excavaţia pelvină şi ajunge la planşeul pelviperineal.

Prezentaţia se numeşte **primitivă** dacă la naştere se menţine aceeaşi din ultimul trimestru, şi **secundară** dacă se modifică cu ocazia declanşării travaliului.

Prezentaţia este normală, **eutocică** sau fiziologică dacă mecanismul de naştere se desfăşoară fără nici o dificultate. Prezentaţia este anormală, **distocică** sau patologică dacă în mecanismul de naştere intervin dificultăţi create de prezentaţie. Singura prezentaţie eutocică este prezentaţia craniană, toate celelalte prezentaţii sunt (mai mult sau mai puţin) distocice.

Poziţii

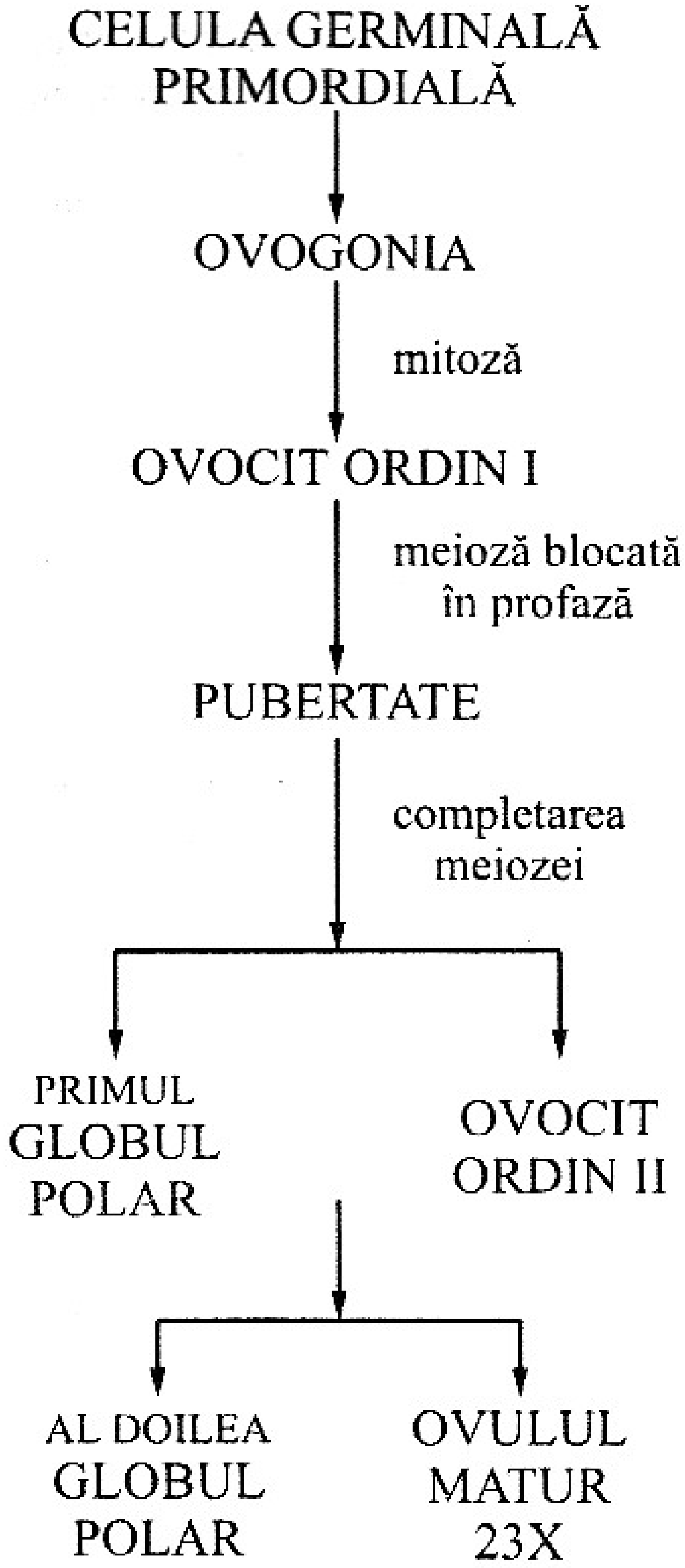
Prin **poziţie** se înţelege raportul dintre un punct fix de pe prezentaţie faţă de un punct de pe conturul stâmtorii superioare.

Punctul de reper fix este variabil în funcţie de prezentaţie:

- în prezentaţia craniană este protuberanţa occipitală externă (occiputul);
- în prezentaţia bregmatică este bregma (situat la unirea celor două diametre ale fontanelei anterioare);
- în prezentaţia frontală este vârful nasului;
- în prezentaţia facială este vârful bărbiei (mentonul);
- în prezentaţiile pelvine este vârful sacrului;
- în prezentaţiile humerale este vârful acromionului.

Punctul de reper al unei prezentaţii poate fi pe cadranul drept sau stâng al strâmtorii superioare, corespunzător: a) eminenţei ileopectinee, situată la extremitatea anterioară a diametrelor oblice (poziţii anterioare); b) mijlocului liniei nenumite, situată la extremităţile diametrului transvers (poziţii transversale) şi c) simfizei sacroiliace, situată la extremitatea posterioară a diametrelor oblice (poziţii posterioare). Există aşadar trei varietăţi de poziţie pentru fiecare cadran, drept sau stâng, al strâmtorii superioare. În situaţiile în care punctul de reper se află la extremitatea anterioară (pubis) sau la cea posterioară (sacru) a diametrului anteroposterior al strâmtorii superioare, rezultă poziţiile pubiană respectiv sacrată, poziţii rar întâlnite ca primitive de angajare (în bazinele platipeloide), dar care survin pe parcursul mecanismului de naştere la sfârşitul coborârii după executarea rotaţiei.

Sintetizând, poziţiile pot fi:


CELULA GERMINALĂ PRIMORDIALĂ
OVOGONIA
mitoză
OVOCIT ORDIN I
meioză blocată în profază
PUBERTATE
completarea meiozei
PRIMUL GLOBUL POLAR
OVOCIT ORDIN II
AL DOILEA GLOBUL POLAR
OVULUL MATUR 23X

Se produc modificări biofizice şi mecanisme vasculare şi proteolitice. Volumul folicular creşte, de asemenea fluxul sanguin, presiunea şi permeabilitatea vasculară. În producerea acestor fenomene intervin renina, AII, PAF, bradikinina, histamina. Activatorul plasminei şi colagenaza sunt enzimele mai intens implicate.

Transformarea foliculului rupt în corp progestativ este esenţială. Acest corp are privilegiul secreţiei de progesteron. Granuloasa este vascularizată.

Luteinizarea celulară se caracterizează prin creşterea taliei celulelor granuloase şi diferenţierea lor în celule producătoare de progesteron.

Transferul masei ovocitare de la suprafaţa ovarului în trompă este asigurat prin **3** mecanisme:

- presiunea negativă creată de contracţiile musculaturii tubare;
- acţiunea franjurilor pavilionari (aspiraţie şi dirijare);
- contactul cililor pavilionari cu masa cumulus-ului.

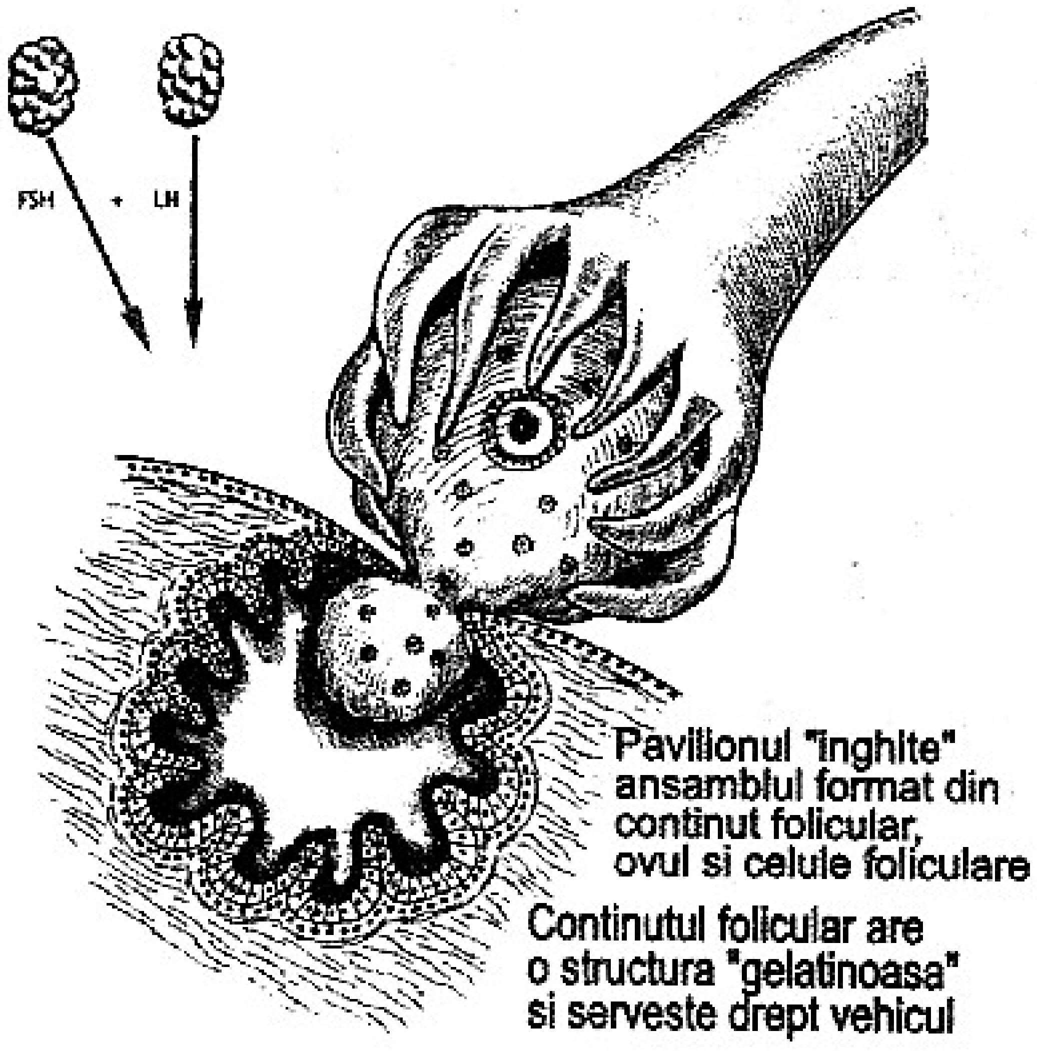
După ce parcurg segmentele descrise, spermatozoizii ajung în porţiunea externă a trompei. Este posibil ca penetrarea ovulului să fie realizată de mai mulţi spermatozoizi dar numai unul este fecundant.

Fecundaţia

Constă în pătrunderea spermatozoidului în ovulul matur, fuzionarea elementelor nucleare şi citoplasmatice, constituirea unui ou diploid (zigot). Are loc în 1/3 externă a trompei, în general, la scurt timp de la ovulaţie.

Pentru a fi penetrate celulele granuloase ce înconjoară ovulul intervine o rezorbţie produsă de fibrinolizine secretate de mucoasa tubară.

Fertilizina (glicoproteină produsă de zona pellucida) şi enzime eliberate la nivelul extremităţii cefalice a spermatozoidului, favorizează acolarea la zona pellucida, pe care o penetrează. Procesul este insuficient cunoscut, favorizat de neregularitatea suprafeţei externe a zonei.



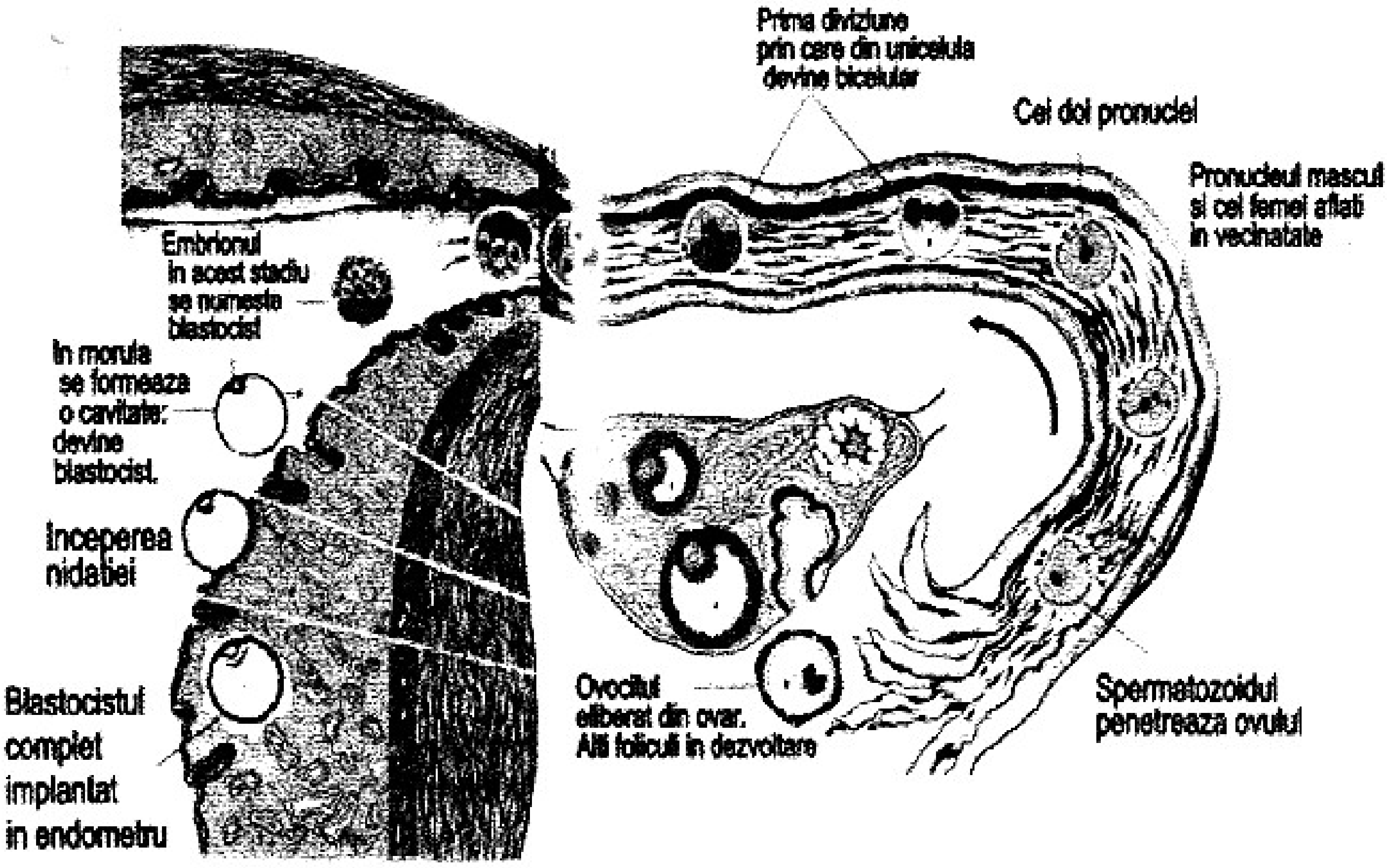
Pavilionul "inghite" ansamblul format din continut folicular, ovul si celule foliculare

Continutul folicular are o structura "gelatinoasa" si serveste drept vehicul

Legarea spermatozoidului la această suprafaţă se datorează unei interacţiuni de tip receptor/ligand şi reprezintă o condiţie pentru completarea reacţiei acrozomului.

După ce penetrează, corpul spermatozoidului ajunge în spaţiul perivitelin şi va fi încorporat în vitelus, în continuare în citoplasmă. Flagelul dispare şi capul se transformă în pronucleul masculin, care se plasează în centrul citoplasmei.

După eliminarea celui de-al doilea globul polar, nucleul ovocitar se transformă în pronucleul femel şi se acolează la cel masculin. Se formează celula diploidă (44 autosomi + XX sau XY). La circa 30 de ore de la fecundaţie se produce prima diviziune ecvaţională.


Prima diviziune
prin care din unicelula
devine bicelular
Cei doi pronuclei
Pronucleul mascul
si cel femel aflati
in vecinatate
Embrionul
in acest stadiu
se numeste
blastocist
In morula
se formeaza
o cavitate:
devine
blastocist.
Inceperea
nidatiei
Blastocistul
complet
implantat
in endometru
Ovocitul
eliberat din ovar.
Alti foliculi in dezvoltare
Spermatozoidul
penetreaza ovulul

Migrarea. Segmentarea

Transportul tubar (migrarea) este rezultatul contractilităţii musculare, completată de acţiunile cililor şi fluidului tubar. Musculatura netedă tubară se află sub influenţe multiple:

- hormonii steroizi (E şi P);
- catecolamine (trompa deţine receptori adrenergici);
- PG (PGF2α stimulează, PGE$_2$ inhibă contractilitatea);
- VIP (*vasoactive intestinal peptide*) şi neuropeptida Y (inhibitor);

- oxitocina şi substanţa P, efecte contractile;
- nucleotide ciclice (AMPc, efect relaxant, GMPc efect contractil).

În timpul migrării prin trompă, segmentarea trece prin etapele de 2,4 şi 8 celule, ulterior printr-o diviziune inegală. Există celule mici (micromere) clare, ce se multiplică rapid şi constituie un strat periferic (**trofoblast**). A doua categorie, micromerele, vor forma embrionul propriu-zis.

Blastomerele (12-16) formează morula, la periferia căreia se menţine zona pellucida. Între celulele embrionare şi cele trofoblastice se formează cavitatea blastocistului, cu un conţinut lichidian. Zona pellucida dispare. Macromerele formează butonul embrionar, localizat la un pol al oului. Migrarea durează 3-4 zile.

Implantarea (nidaţia) (săptămâna a 2-a)

În cavitatea uterină, oul rămâne liber circa 3 zile. Din momentul fertilizării până la nidaţie trec aproximativ 7 zile. Implantarea este perioada în cursul căreia oul se fixează pe peretele uterin şi stabileşte legături vasculare ce se vor finaliza cu formarea placentei.

Implantarea se realizează în **4** etape:

- preimplantarea – oul se află în vecinătatea zonei de implantare;
- ataşarea – acolarea trofoblastului la epiteliul endometrial;
- nidaţia (implantarea propriu-zisă) – blastocistul pătrunde în endometrul decidualizat;
- placentaţia – stabilirea circulaţiei sanguine între cele două compartimente.

Preimplantarea

Cele două categorii tisulare, endometrul şi trofoblastul, prezintă procese de proliferare şi diferenţiere. Implantarea va debuta după ce *zona pellucida* se va detaşa, cele două membrane apicale aderând (ataşarea iniţială având loc în zilele 6 sau 7 din momentul ovulaţiei). Blastocistul îşi asigură nutriţia pe baza secreţiilor uterine. Pentru realizarea implantării este necesară o sincronizare perfectă între modificările endometrului şi cele ale blastocistului.

Implantarea este un fenomen complex şi programat.

În perioada preimplantării, **endometrul** se transformă secretor, modificare indispensabilă nidaţiei. Această transformare constă în:

- încărcare masivă cu glicogen şi excreţia sa în lumenul glandular;
- diferenţierea celulelor stromale în celule **deciduale**, cu funcţii endocrine, imunologice şi de interacţiune cu trofoblastul;
- accentuarea vascularizaţiei (spiralare, dilatare capilară);

- edem stromal;
- modificări ale membranei apicale (proteine de adezivitate, joncţiuni permeabile).

În perioada preimplantării, **trofoblastul** se diferenţiază în citotrofoblast (CT) şi sinciţiotrofoblast (ST) . ST este generat de CT şi se prezintă ca o masă protoplasmatică, multinucleată, dispusă la exterior, capabilă să producă substanţe ce erodează ţesuturile materne.

După ovulaţie, corpul gestativ se dezvoltă. El produce estrogeni şi progesteron, hormoni ce vor induce transformările endometrului. Aceşti hormoni sunt produşi şi la nivelul blastocistului. La acelaşi nivel se produc PG şi PAF.

PAF (*platelet activating factor*) este un mediator lipidic, sintetizat în faza preimplantării, care intervine în următoarele procese:

- inducerea activităţii plachetare;
- eliberarea unor agenţi biologic activi (PDGF, TGFβ, fibronectina) în adezivitatea celulară, creşterea trofoblastului şi a capacităţii sale invazive;
- reglarea sintezei PG.

Debutul penetrării epiteliului de suprafaţă de către blastocist este realizat prin producerea de metaloproteinaze ale matricei extracelulare. Aceasta favorizează una dintre cele mai precoce interacţiuni embrio-materne, secreţia de HCG (de către trofoblast), proces care conduce la recunoaşterea sarcinii de către organismul matern.

Influenţele exercitate de PG în procesul implantării sunt neelucidate. Implantarea prezintă elemente comune cu cele ale procesului inflamator. La nivelul endometrului, se produc interacţiuni autocrin / paracrine între PG şi cel puţin trei mediatori proinflamatori: PAF, IL 1 şi CRF. La nivelul sediului implantării există o infiltrare leucocitară, reprezentată mai ales de celule T supresoare.

Citokinele sunt considerate mesageri secundari cu implicaţii autocrin / paracrine în procesul implantării. Epiteliul uterin poate produce citokine (CSF, IL 6, TNFα). Acest proces este stimulat de steroizii sexuali şi se observă şi la nivelul trofoblastului. Citokinele intervin şi în interacţiunile blastocist epiteliu uterin în semnalizarea necesară organismului matern pentru recunoaşterea sarcinii şi în modularea activităţii proteolitice a trofoblastului în profunzimea invaziei. Citokinele sunt implicate în iniţierea imunosupresiei locale care permite embrionului să se protejeze faţă de răspunsul matern de tip rejecţie.

PG sunt implicate în reactivitate endometrială şi decidualizare. Procesul preimplantării este influenţat şi de alte substanţe biologic active (PP12, PP14, IGF, PRL, RLX).

Ataşarea reprezintă etapa iniţială a implantării.

Nidaţia (implantarea) se poate realiza în mai multe moduri. La om, mecanismul constă în pătrunderea prelungirilor ST printre celulele epiteliale endometriale şi stabilirea de fuzionări celulare (este mecanismul "prin intruziune").

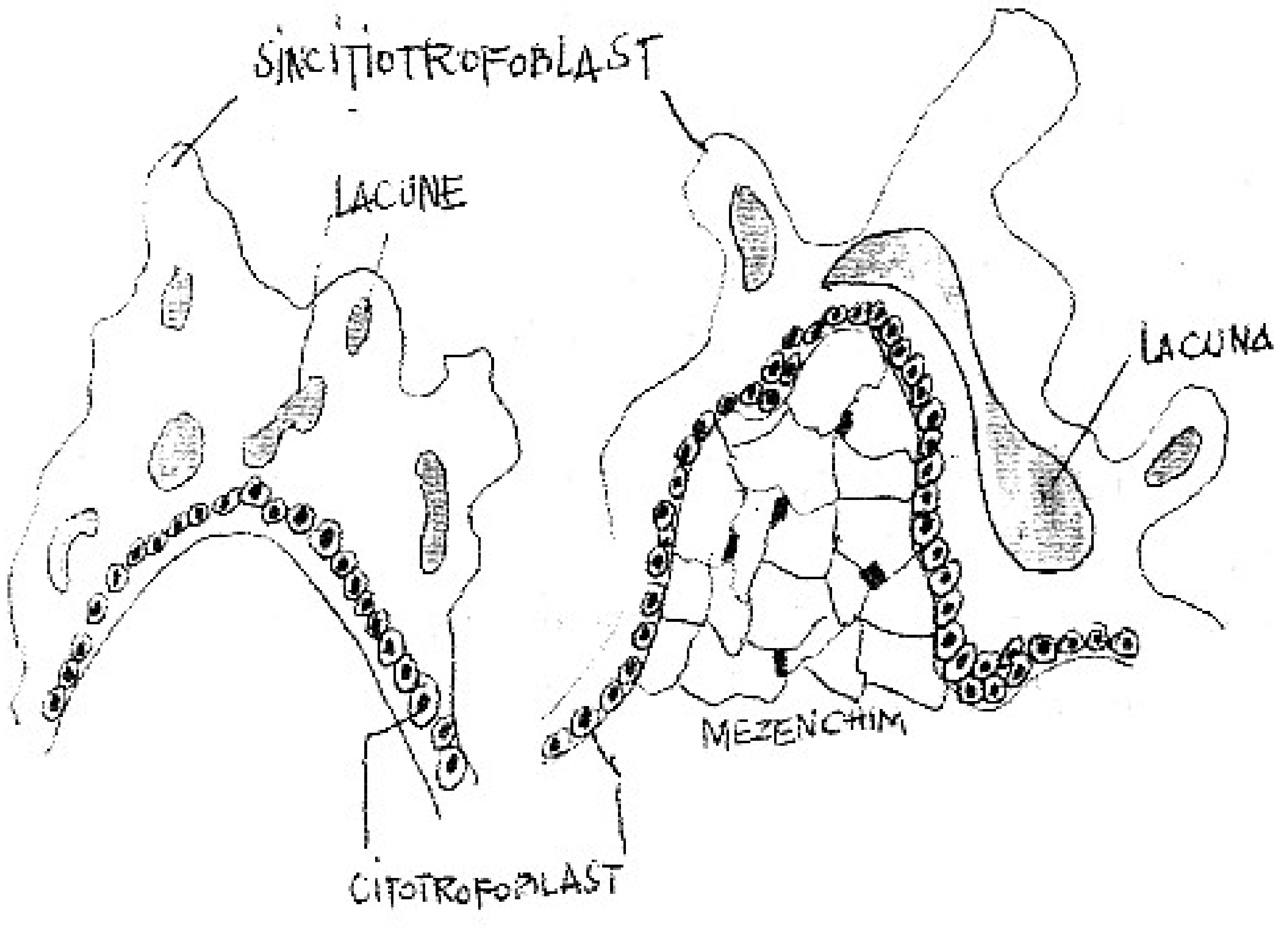
Membrana apicală a celulelor endometriale prezintă următoarele modificări:

- diminuarea grosimii glicocalixului şi a concentraţiilor enzimatice;
- creşterea densităţii proteice;
- acumularea de receptori de suprafaţă;
- localizarea apicală a moleculelor ce intervin în adezivitate (**integrine**);
- capacitatea de a forma joncţiuni libere şi desmozomi.

La sfârşitul săptămânii I blastocistul este implantat superficial, la nivelul corpului uterin.

Întârzierea sau blocarea zigotului la nivelul trompei explică sarcina ectopică (tubară). Mai rar, localizarea ectopică poate fi ovariană sau peritoneală.

Nerealizarea implantării duce la avortul precoce. În majoritatea cazurilor, sarcina este necunoscută, confundată cu o menstruaţie. Deficienţele implantaţiei pot determina forme de patologie obstetricală precum preeclampsia, întârzierea în creşterea intrauterină, *placenta accreta*.

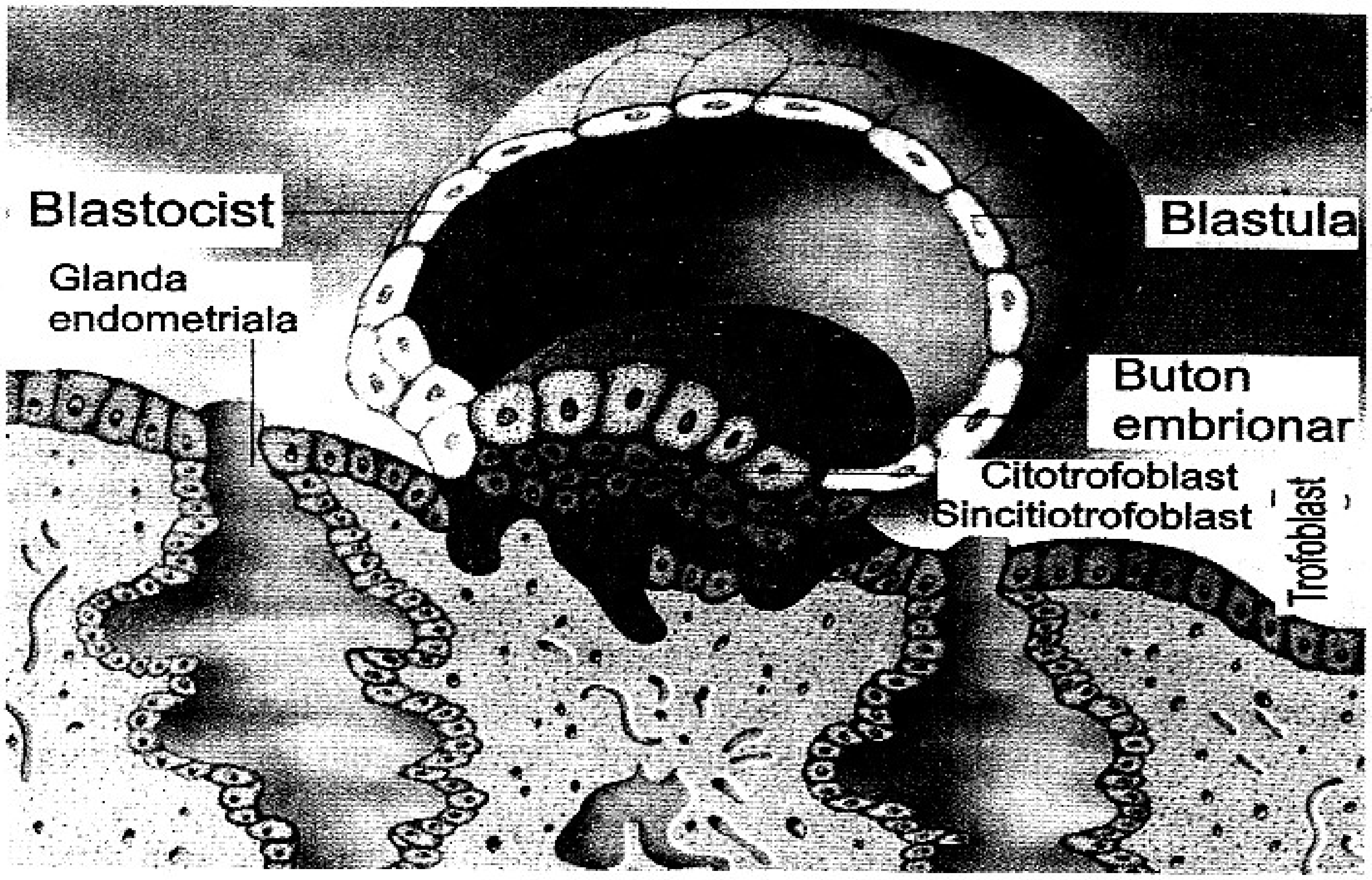


Completarea implantării se face în cursul săptămânii a 2^a. Diferenţierea trofoblastului în cele două componente (CT şi ST) se amplifică. Endometrul îşi continuă transformările:

- edem stromal;
- apariţia celulelor deciduale, provenite din corion, multiplicarea lor până la ocuparea întregului strat compact al endometrului (stratul spongios, în care glandele persistă, va fi sediul decolării placentei, perioada a treia a naşterii). Endometrul se va numi **decidua** (caduca).

Săptămâna a 2-a

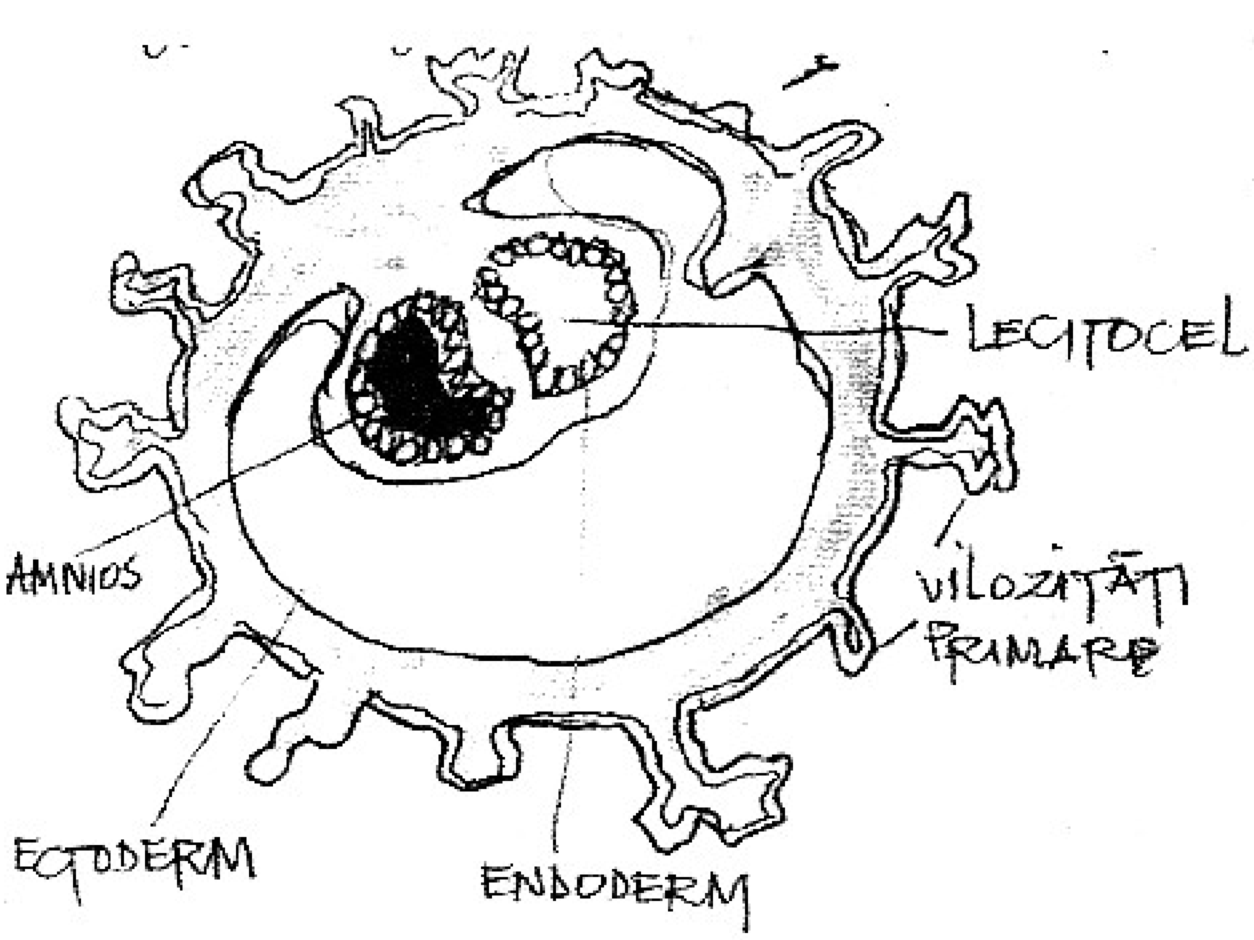
- celulele butonului embrionar se diferenţiază într-un strat profund (**endoblast**) şi altul superficial, în contact cu trofoblastul (**ectoblast**). Cele două structuri formează **discul embrionar**;
- între ectoblast şi trofoblast se dezvoltă cavitatea amniotică;
- spaţiul cuprins între trofoblast şi discul embrionar este ocupat de **mezenchimul extraembrionar** în care se formează cavitatea **celomului extern**;
- pe partea profundă a endoblastului se află membrana **Heuser** care va delimita cavitatea **vitelină primitivă (exocelomică)**;
- această cavitate este tapetată cu celule endoblastice şi se va transforma în vezicula vitelină secundară (**lecitocel**);
- în interiorul ST se formează **lacune** în care se acumulează **embriotrof** (sânge matern de la nivelul capilarelor endometriale şi secreţii ale glandelor erodate), fluid nutritiv care ajunge prin difuziune la discul embrionar;
- deschiderea vaselor uterine în lacunele ST reprezintă debutul **circulaţiei utero-placentare** (ziua a 9^a);
- în ziua a 10^a, oul este complet inclus în endometru; epiteliul se reface iar oul implantat determină o mică deformare în cavitatea uterină; lacunele fuzionează sub forma unei reţele lacunare (viitorul spaţiu intervilos);
- la sfârşitul săptămânii a 2^a, prin proliferarea CT în interiorul ST se formează **vilozităţile corionice primare** (zilele 13-14).


Blastocist
Glanda endometriala
Blastula
Buton embrionar
Citotrofoblast
Sincitiotrofoblast
Trofoblast

Săptămâna a 3-a

La începutul acestei săptămâni se produce **gastrulația**, al cărei element esențial este apariția **mezoblastului** (prin migrare celulară de la nivelul ectoblastului). Embrionul devine tridermic.

La unirea porțiunilor caudale ale discului şi lecitocelului se formează **alantoida** (diverticul endoblastic). Discul se transformă în tub, care rămâne legat de anexele sale prin viitorul cordon ombilical.


LECITOCEL
AMNIOS
VILOZITĂȚI PRIMARE
ECTODERM
ENDODERM

Din ziua a 15^a^, mezenchimul pătrunde în interiorul vilozităţilor primare (care devin vilozităţi secundare, care acoperă întreaga suprafaţă a corionului). Celulele mezenchimale vilozitare se diferenţiază în capilare vasculare şi formează o reţea arterio-venoasă (zilele 15-20) ce va intra în legătură cu cordul embrionar. Vilozităţile sunt **terţiare.**

Celulele CT proliferează dincolo de ST şi formează o **capsulă citotrofoblastică** la limita sacului corionic cu ţesutul endometrial.

Trofoblastul produce HCG. În prima săptămână după implantare, valorile serice ajung de la 5 la 50UI/L. După ce a trecut ziua în care trebuia să vină menstruaţia, nivelul ajunge la 100 UI/L apoi se dublează la fiecare 36-48 ore. Testele comerciale sunt sensibile la 25 UI/L.

După ce s-a produs o fertilizare normală, diferenţierea celulelor în ţesuturi specializate pentru formarea organelor poartă denumirea de **perioadă embrionară**. La sfârşitul celei de-a 8^a săptămâni (10 săptămâni de la ultima menstruaţie) această perioadă este încheiată. Organele sunt formate dar nu sunt funcţionale.

Examenul sonografic este obişnuit folosit pentru detectarea precoce a sarcinilor intrauterine. Utilizarea ecografiei transvaginale poate detecta sacul gestaţional în perioada săptămânilor 4-5 după ultima menstruaţie (UM) (2-3 săptămâni după fertilizare). Activitatea cordului poate fi decelată în săptămânile 5-6 la la UM. Ecografia abdominală nu poate decela sacul gestaţional înainte de săptămânile 6-7.

Dacă nivelul seric al βHCG este >1500 UI/L sacul gestaţional intrauterin poate fi decelat prin ecografia transvaginală. Dacă la acest titru nu se observă sacul gestaţional intrauterin poate fi suspectată o sarcină ectopică.

Săptămâna a 4-a

Cavitatea amniotică înconjură embrionul. Celomul extern diminuă.

Lecitocelul se împarte în vezicula ombilicală şi intestinul primitiv unite prin canalul vitelin. Vasele alantoidiene se anastomozează cu vasele reţelei vilozitare. Este stabilită **circulaţia feto-placentară** (ziua a 21^a).

Săptămânile 4-8 (perioada embrionară)

Fiecare din cele 3 foiţe va genera ţesuturi şi organe:

- **ectoblast:** ţesut nervos, tegumente;
- **mezoblast:** schelet, ţesut conjunctiv, muşchi, aparate excretor, circulator;
- **endoblast:** aparat digestiv şi anexele sale, aparat respirator.

În săptămâna a 8^a, la nivelul zonei de implantare începe **invazia trofoblastică** a vaselor materne (ce vor deveni artere utero-placentare) deciduei şi miometrului (1/3 internă) este realizată de CT nevilozitar, celule bogate în glicogen, dotate cu o intensă activitate de multiplicare. Aceste celule pot produce HPL şi hormoni steroizi.

CT produce degradarea pereţilor vasculari (fenomen fiziologic) favorizând asigurarea unui flux sanguin adecvat necesităţilor dezvoltării fetale. Dacă acest proces nu se realizează pot fi favorizate forme de patologie (HTA indusă de sarcină, întârzierea în creşterea intrauterină).

Oul constituit este format din făt anexele sale (placentă, membranele, lichidul amniotic, cordonul ombilical).

Terminologia utilizată în mai multe ţări (diferită de cea tradiţională pentru ţara noastră) specifică (2007):

- eliminarea unui făt cu greutate mai mică de 500g (circa 22 săptămâni de sarcină) poartă denumirea de avort spontan;
- un făt cu greutate între 500 şi 1000g (22-28 săptămâni) este considerat imatur;
- între 28 şi 36 săptămâni fătul este prematur;
- fătul care are 37 de săptămâni (împlinite) este socotit la termen.

Date sinoptice ale embriogenezei şi perioadei fetale (vârsta în săptămâni de la fecundaţie)

Săptămâna a 4-a – 5 mm

- flexia corpului în forma literei C;
- începe organogeneza (schiţe ale aparatelor şi sistemelor);

Săptămâna a 8-a – 23 mm, 1 g, debutul stadiului fetal

- ficat dezvoltat, pulmon cu aspect glandular;
- gondadele pot fi identificate;
- vase cu dispunere finală;
- primele elemente ale osificării;
- sacul ovular poate fi vizualizat (US) din săptămâna a 6-a;
- pot fi decelate mişcările cardiace (US);

Săptămâna a 12-a – 56 mm, 15 g

- hematopoieză medulară, creier în forma definitivă;
- urină prezentă în lichidul amniotic;

Săptămâna a 16-a – 112 mm

- facies uman, păr, activitate musculară spontană;

- pulmon definitiv, rinichi cu formă caracteristică;
- uter, ovar, vagin, prezența meconiului;
- hematopoieză splenică, vase distincte, cerebel format;
- după această vârstă, cea mai mare parte a organelor pot fi vizualizate (ecografic);

Săptămâna a 20-a – 20-25 mm, 300 g
- limita superioară a uterului sub ombilic;
- mişcări perceptibile;
- activitatea cordului decelabilă (clinic); piele formată;
- cord, rinichi, vezică identificate precis (ecografic);

Săptămâna a 24-a – 30-35 cm, 600 g
- debutul secreției surfactantului

Săptămâna a 28-a – 37 cm, 1050 g
- pulmonul poate respira;
- conținut redus de surfactant; supraviețuire posibilă;

Săptămâna a 32-a – 42 cm, 1700 g – 5 din 6 feți supraviețuiesc;
Săptămâna a 35-a – 47 cm, 2500 g – şanse bune de adaptare;
Săptămâna a 38-a – a 40-a – 50 cm, 3200-3500 g

Placentația

Este un proces esențial ce se desfăşoară în primele 4 luni ale evoluției sarcinii, paralel cu dezvoltarea embrio-fetală. Necesită prezența a 3 condiții:
- existența unui trofoblast normal;
- dezvoltarea vascularizației utero-placentare;
- funcționarea unei circulații feto-placentare normale.

Placenta este organul schimburilor între mamă şi făt. Deoarece sângele matern scaldă corionul, palcenta umană este de tip **hemo-corial**. Cele două circulații (maternă şi fetală) nu comunică direct ci prin intermediul epiteliului vilozitar.

Din stadiul **prelacunar** se trece la cel **lacunar** şi formarea vilozităților **primare** (ziua a 14^{a}). Aceste vilozități sunt dispuse în travee radiare orientate de la periferia oului către țesturile materne. În contact cu sângele matern se realizează amorsarea circulației utero-placentare (ziua a 9^{a}).

Lacunele confluează pentru a forma un spațiu continuu, **camera interviloasă** (delimitată de ST). Camera are ca plafon o aglomerație celulară în contact cu embrionul, **placa corială** și ca planșeu stratul celular în contact cu decidua bazală, **placa bazală**.

Prin vasele vilozităților terțiare și vasele alantoidiene se face legătura cu cordul embrionar (circulația feto-placentară, ziua 21^a).

În raport cu decidua bazală, vilozitățile pot fi **libere** (la distanță de caducă, plutind în camera interviloasă) sau **crampon**, fixate la peretele uterin prin intermediul capsulei citotrofoblastice (formată prin penetrarea ST și dispunerea CT într-un strat continuu).

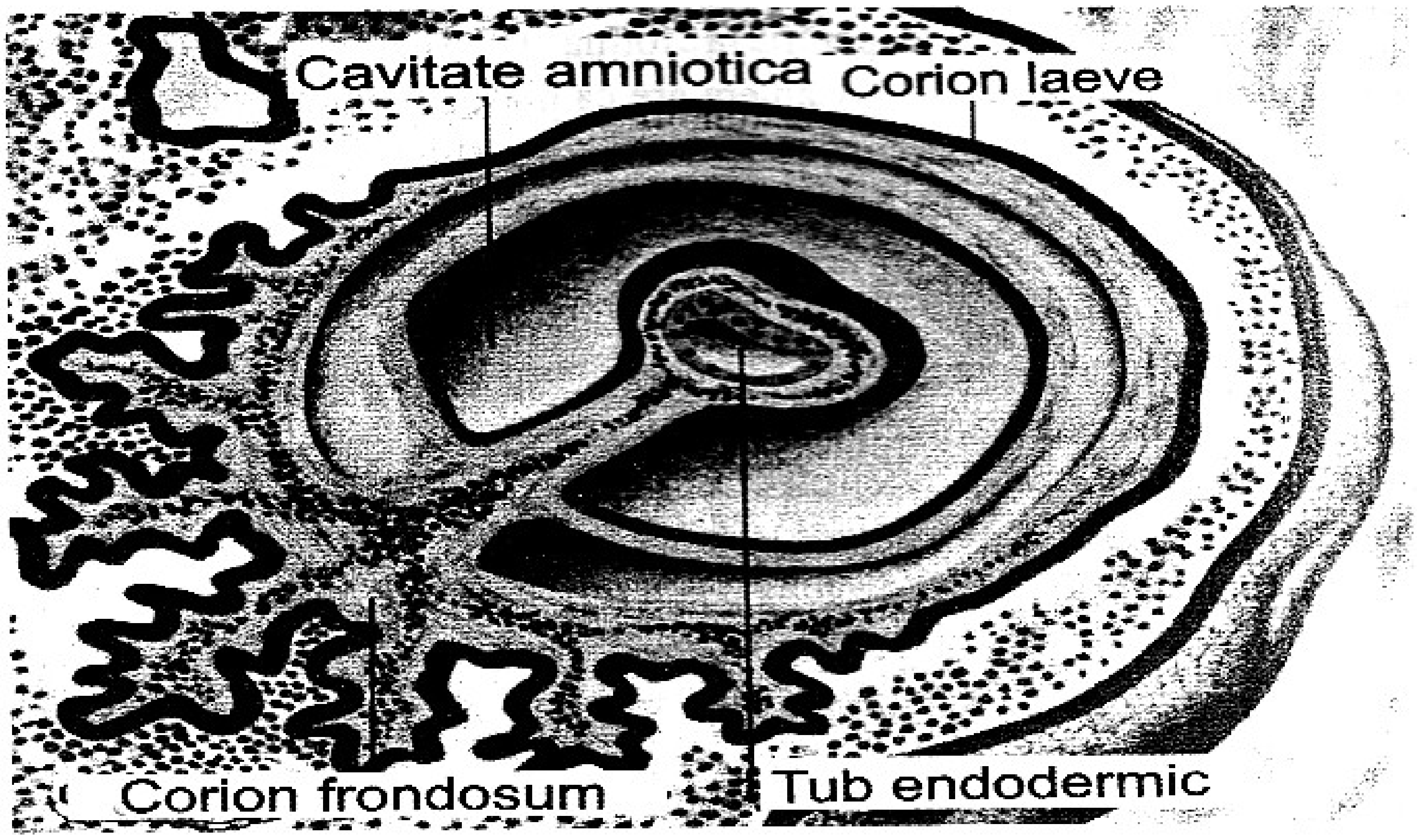
După săptămâna a 8^a, decidua poate fi diferențiată în:

- decidua bazală (caduca profundă, interutero-placentară sau serotină) arie corespunzătoare sediului implantării; separă miometrul de trofoblast;
- decidua parietală (caduca externă, adevărată), în raport cu restul cavității uterine;
- decidua capsulară (caduca reflectată), corespunde oului în zona opusă implantării, proemină în cavitatea uterină și, prin dezvoltarea oului se va uni cu cea parietală la sfârșitul trimestrului I.

Corionul orientat spre caduca bazală se dezvoltă și va reprezenta partea fetală a placentei, cu vilozități arborizate (**chorion frondosum**). Vilozitățile dinspre caduca reflectată degenerează și formează corionul neted avascular (**chorion laeve**).

În zona contactului capsulei citotrofoblastice cu decidua se depune un strat continuu de fibrină (stria Nitabuch).

Din placa corială se despind 15-30 de trunchiuri vilozitare de ordinul I. Fiecare se divide în mai multe trunchiuri de ordinul II, paralele cu placa corială. Acestea emit 20-40 trunchiuri de ordinul III, orientate spre placa bazală și având numeroase ramificații care vor forma arborii vilozitari (sisteme tambur sau **placentoni**). Fiecare placenton reprezintă arborele vilozitar și spațiul intervilos corespunzător perfuzat centrifug.



La periferia arborelui se află **vilozităţile terminale**, cu diametre de 30-80 mμ şi capilare ce ocupă mai mult de jumătate din stromă.

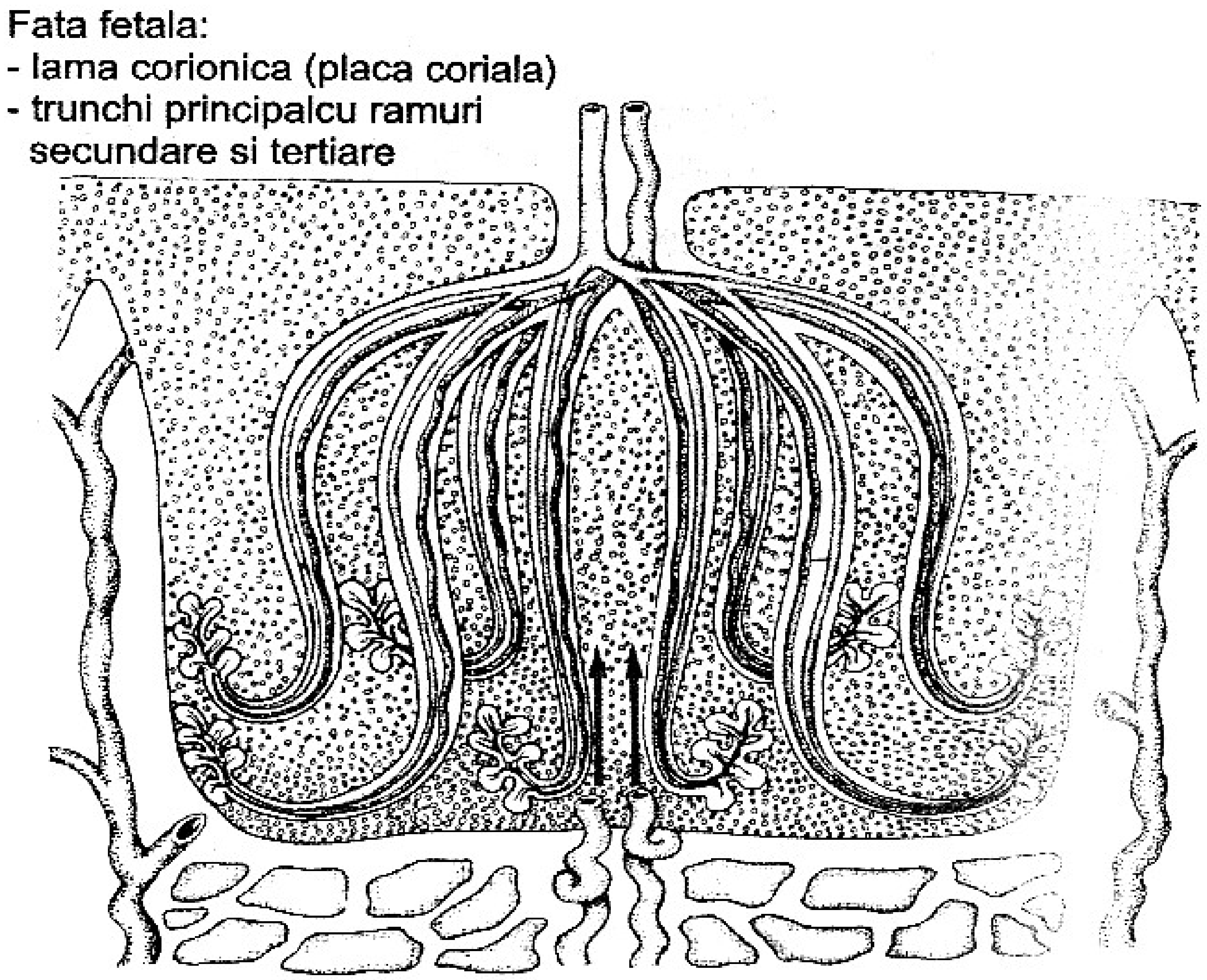
Vilozităţile mezenchimale, elemente premergătoare tuturor tipurilor vilozitare, îşi menţin plasticitatea până la sfârşitul sarcinii.

Circulaţia feto-placentară

La nivelul plăcii coriale, arterele ombilicale se ramifică în 16-24 artere corionice. Ramurile corionice trimit 60-70 colaterale ce pătrund în trunchiurile vilozitare după un traiect vertical. Fiecare trunchi este deservit de o arteră şi o venă.

Venele tronculare se ramifică şi se termină într-o reţea capilară sinuoasă, dispusă în anse şi care posedă sinusoide (segmente cu creşteri în diametru, cu favorizarea încetinirii fluxului sanguin necesară intensificării schimburilor feto-materne).

Reglarea circulaţiei feto-materne se face cu participarea mai multor factori: volumul sanguin, presiunile coloid-osmotice şi hidrostatică, hipoxia, catecol-aminele, AII, PG, serotonina, oxitocina, arginin-vasopresin, endotelinele, ANP.

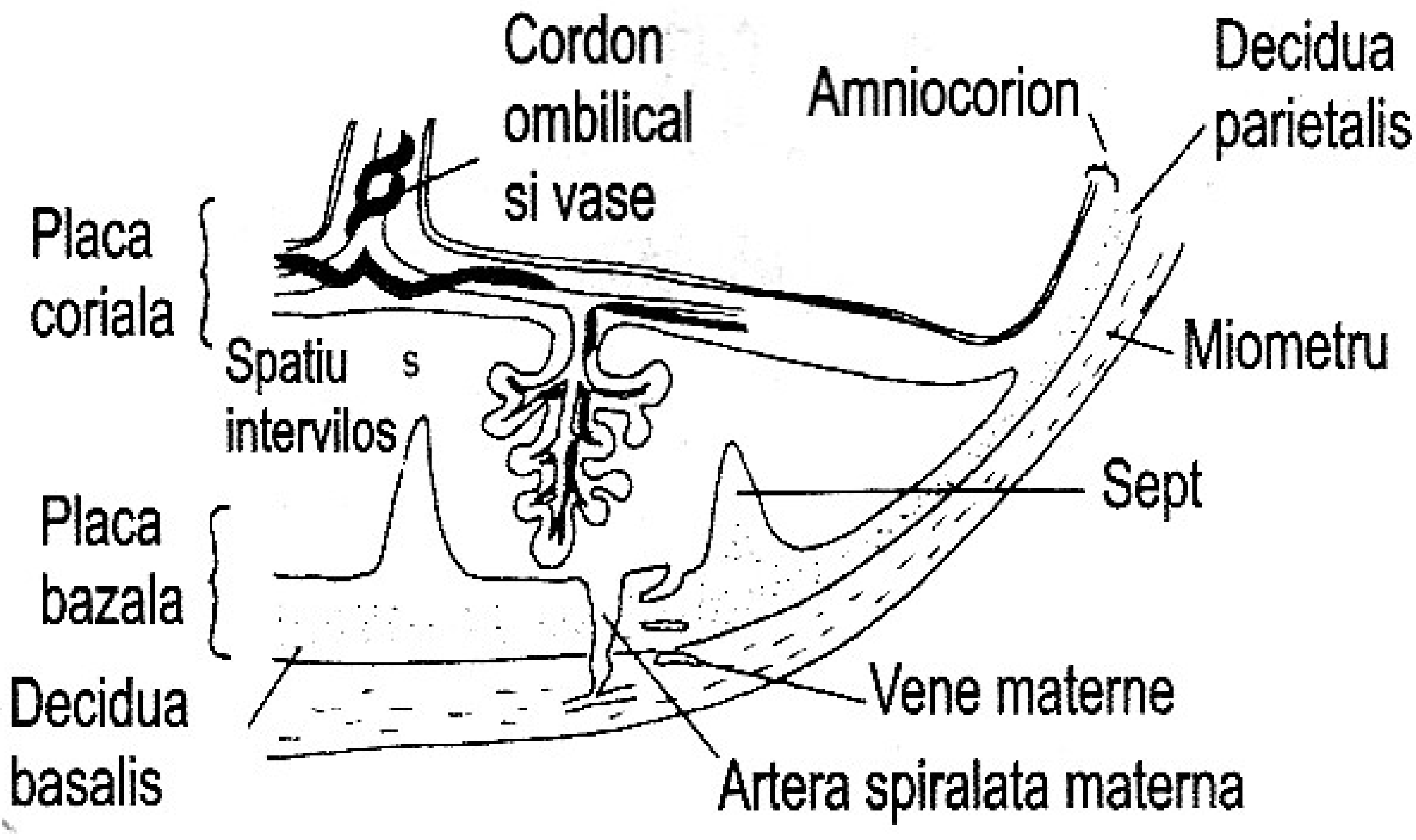

Fata fetala:
- lama corionica (placa coriala)
- trunchi principalcu ramuri secundare si tertiare

Circulația utero-placentară

Artera uterină trimite spre uter colaterale helicine, care formează un sistem arcuat din care se desprind arterele radiale orientate spre uter. În apropierea deciduei, se ramifică în artere bazale (nutritive) şi artere spiralate, care prezintă dilatații înainte de a pătrunde în stratul spongios. La termen, placenta este irigată de 120-150 artere spiralate. În camera interviloasă, prezintă un ostium larg. Arterele spiralate se modifică profund sub influența invaziei trofoblastice.

Fluxul matern pătrunde în zona centrală a placentonului sub formă de jeturi și este distribuit spre periferie. Relativul deficit în O_2 în periferia placentonului este un stimul pentru formarea vilozităților terminale.

Placenta este un organ lipsit de inervație. Reglarea circulației materno-placentare este realizată prin factori umorali și locali: estrogeni↑, catecolamine↓, blocanți de canale calcice↑, PG↓↑, AII↓.


Cordon
ombilical
si vase
Amniocorion
Decidua
parietalis
Placa
coriala
Spatiu
intervilos
Miometru
Sept
Placa
bazala
Decidua
basalis
Vene materne
Artera spiralata materna

Studiul arhitectural al placentei

Placa corială – (faţa fetală) este relativ plană şi constituie suportul vaselor corionice şi vilozităţilor. Este limitată de inserţia membranelor. Are două straturi:

- unul gelatiniform, acelular, acoperit de epiteliul amniotic; în acest strat circulă ramificaţiile vaselor ombilicale;
- altul fibros, se continuă cu stroma vilozitară spre camera interviloasă; este acoperit de ST şi fibrinoid **Langhans**.

Inserţia cordonului este centrală sau paracentrală.

Masivul vilozitar

Se dezvoltă în paralel cu camera interviloasă. Cercetările recente privind dezvoltarea vilozitară au ajuns la următoarele concluzii:

- vilozităţile mezenchimale constituie baza creşterii şi diferenţierii tuturor tipurilor vilozitare;
- procesul diferenţierii duce la extinderea arborelui vilozitar şi la maturare;
- vilozităţile terminale vor evolua şi se vor transforma în membrane vasculo-sinciţiale, unităţile funcţionale placentare.

Camera interviloasă este sediul circulației sângelui matern. Acest spațiu este tapetat în întregime cu ST şi prezintă depozite de fibrină: fibrinoidul Langhans (la nivelul plăcii coriale) şi fibrinoidul Rohr (pe placa bazală). La periferie, se află depozite dense de fibrinoid. De fapt aceste depozite pot fi observate şi în regiunile placentare centrale. Până la un punct, aceste depozite pot fi considerate normale (rol în funcționalitatea trofoblastului şi în procesele „reparatorii" vilozitare). Depozitele excesive cu semnificație patologică (inflamații vilozitare cronice, necroză fibrinoidă).

Sângele arterial este propulsat în camera interviloasă cu o presiune de 70-80 mmHg, prin arterele utero-placentare.

Deschiderea arteriolelor se face în centrul placentonului. La periferia placentonilor, în placa bazală, sunt deschise gurile drenajului venos (presiunea, circa 10 mmHg).

Placa bazală (față maternă) corespunde zonei de joncțiune între țesuturile materne şi fetale şi este formată prin fuzionarea corionului cu decidua bazală. La termen, pot fi distinse următoarele structuri ale plăcii bazale:

- ST (spre camera interviloasă);
- fibrinoidul Rohr;
- vestigii ale capsulei citotrofoblastice;
- fibrinoidul Nitabuch (separă țesuturile materne de cele fetale);
- elemente deciduale.

De la nivelul plăcii bazale, generate de CT, pornesc spre camera interviloasă **septurile intercotiledonare**, fără a avea contact cu placa corială. Ele divid acest spațiu în aproximativ 30 cavități cotiledonare, fiecare conținând un arbore vilozitar complet (placenton).

La nivelul plăcii bazale se intrică mai multe categorii celulare. Între acestea, macrofagele, cărora li se acordă mai multe roluri:

- protecție imunologică locală;
- supresie imunologică intrauterină (probabil, mediată de PGE_2);
- activitate enzimatică.

La periferia placentei, plăcile bazală şi corială aderă strâns printr-o coroană de fibrinoid (inelul obturant al lui Winckler).

Anatomia macroscopică a placentei

După delivrare, placenta se prezintă ca un organ cărnos, discoidal sau elipsoidal, cu diametrul de 18-20 cm, grosimea centrală de 3-4 cm şi periferică de 5-6 mm. Greutatea medie, 500-600g (1/6 din greutatea fătului).

Prezintă două fețe:

- fetală, netedă, lucioasă, acoperită de amnios, prin transparenţa căruia se observă vasele coriale superficiale; pe această faţă se inseră cordonul ombilical (80% din cazuri, central);
- maternă, cu aspect cărnos, explicat de reliefurile cotiledonare, separate prin şanţuri; această faţă corespunde planului de clivaj.

Marginea placentei este locul unirii caducilor şi inserţiei membranelor.

Studiul microscopic al vilozităţii coriale

Vilozitatea corială este elementul morfologic şi funcţional fundamental al placentei. În raport cu evoluţia sarcinii, structura sa este dinamică.

În **trimestrul I**, stroma este formată dintr-un reticul lax ce conţine o arteră şi o venă (ramuri ale vaselor ombilicale) unite printr-un bogat sistem capilar. În stromă se află celulele **Hofbauer**, cu citoplasma vacuolizată şi incluzii granulare. Originea acestor celule nu este clarificată (mezenchim sau sistem hematopoietic). Li se atribuie mai multe roluri:

- endocrine şi secretorii;
- imunologice;
- fagocitare;
- de reglare a hidratării stromei;
- în nutriţia embrio-fetală;
- în transferul semnelelor intercelulare;
- în modelarea componentelor stromale.

Peretele vilozitar (trofoblastul) are două componente:

- ST, masă protoplasmatică inegală, ce conţine nuclei şi zone de proliferare;
- CT (stratul Langhans), situat sub ST, format dintr-un singur rând de celule mari, poliedrice, cu nucleu clar şi rol în formarea ST.

ST are suprafaţa acoperită cu numeroşi microvili, în apropierea cărora se află vezicule de pinocitoză. Citoplasma conţine numeroase organite: reticul endoplasmic de tip vezicular, mitocondrii, complexe Golgi, particule lipidice, enzime. Aceste elemente argumentează capacitatea ST de a produce hormoni steroizi şi proteici.

CT (celulele Langhans) posedă un nucleu şi citoplasmă cu un număr redus de organite (reticul endoplasmic, ribosomi, aparat Golgi). CT este un producător de hormoni.

În cursul **lunii a 5-a** structura vilozitară are următoarele caracteristici:

- stroma devine mai densă;
- numărul celulelor Hofbauer scade;
- capilarele se multiplică;

- ST se subţiază;
- CT se întrerupe în unele zone, modificare ce favorizează relaţii mai strânse între vasele fetale şi sângele matern.

La termen, caracteristicile structurale sunt şi mai evident adaptate funcţional:

- peretele vilozitar este mult subţiat;
- stroma conjunctivă mult redusă;
- reţea capilară dezvoltată;
- ST discontinuu şi subţiat (**membrana vasculo-sinciţială**).

În microscopia electronică se constată că ST prezintă la suprafaţă microvilozităţi ("margine în perie") şi va constitui interfaţa între sângele matern şi cel fetal, implicată vital în funcţionalitatea placentară. Suprafaţa microvilozitară conţine enzime, receptori, joncţiuni, canalicule.

În profunzimea ST se află nuclei, mitocondrii, ribosomi, reticul endoplasmic, granule de secreţie, elemente ce ilustrează activităţi intense.

Funcţiile placentei

Placenta este organul care face posibilă legătura dintre organismul matern şi făt, în cadrul unităţii materno-placento-fetale.

Funcţia de transport

Prin medierea transferurilor între circulaţiile maternă şi fetală placenta realizează o funcţie esenţială pentru dezvoltarea fetală. Multiplicarea vilozităţilor şi capilarelor, reducerea progresivă a grosimii pereţilor vasculari cresc posibilităţile difuziunii.

Membranele vasculo-sinciţiale, zone în care ST este subţire, lipsit de nuclei, în contiguitate cu endoteliul capilar se constituie către săptămâna a 32^a.

La sfârşitul sarcinii, circulaţia utero-placentară are un debit de 600-800 ml/min şi determină o permanentă adaptare structurală şi funcţională a vilozităţilor la condiţiile hemodinamice.

La nivelul placentei sunt descrise următoarele tipuri de transport:

- difuziunea simplă (O_2, gaze anestezice);
- difuziunea restrictivă prin (ipotetice) canale transmembranare;
- difuziunea facilitată (glucoză);
- transportul activ (aminoacizi, Ca, I, vitamine hidrosolubile);
- endocitoza mediată de receptori (IgG, Fe);
- efracţia în circulaţia fetală.

Prezentăm descrierea transferului unor elemente mai importante.

Oxigen (funcţia respiratorie)

Difuziunea simplă este mecanismul prin care gazele şi alte molecule mici traversează placenta. Rata transferului depinde de gradientul chimic, constanta de difuziune a substanţei şi aria totală a placentei, disponibilă transferului (legea **Fick**). Gradientul chimic este influenţat de fluxurile sanguine utero-placentare şi din cordonul ombilical.

Difuziunea simplă este mecanism de transport şi pentru substanţele exogene. La termen, consumul de O_2 la nivelul uterului şi conţinutului său este circa 20 ml/min, din care 2/3 este destinat fătului. Acest transfer poate fi influenţat de:

- geometria vasculară (fluxul multivilozitar);
- presiunea parţială a O_2 în sângele venos uterin şi ombilical;
- fluxurile sanguine matern şi fetal;
- capacitatea difuziunii placentare (suprafaţa vilozitară este de circa 12 m^2);
- caracteristicile Hb materne şi fetale;
- consumul de oxigen la nivelul placentei.

Sângele matern ce pătrunde în spaţiul intervilos are o saturaţie de 90-100% şi o presiune parţială a O_2 de 90-100 mmHg.

Fătul posedă o mare capacitate de menţinere a consumului de O_2. HbF are o înaltă afinitate pentru O_2. Fătul are posibilităţi crescute de creştere a extragerii O_2 în cazul unor reduceri ale fluxului ombilical. Reducerile cronice ale furnizării O_2 sunt implicate în etiopatogenia hipotrofiei fetale.

Curba disocierii oxihemoglobinei (Barcroft) la făt este deplasată spre stânga. Aceasta semnifică faptul că sângele fetal acceptă O_2 la o presiune mai mică (în comparaţie cu sângele matern) fapt ce facilitează captarea şi depozitarea O_2.

Bioxid de carbon. Difuziunea CO_2 este mai complexă. Acest gaz este principalul reziduu al metabolismului oxidativ, iar H_2CO_3, rezultat din combinaţia $H_2O + CO_2$, este cel mai important produs de organism.

Constanta difuziunii placentare a CO_2 este de 20 de ori mai mare decât a O_2. Membrana placentară posedă o mare permeabilitate pentru CO_2. Legarea O_2 şi CO_2 cu H_2O se influenţează reciproc şi interdependent. Captarea CO_2 de către Hb, cu o creştere remarcabilă a tamponului bicarbonatat (efect Haldane) protejează organismul de acidifiere. Sângele fetal are o afinitate mai mică pentru CO2 (comparativ cu sângele matern) fapt ce favorizează transferul acestui gaz de la făt la mamă.

Apa. Fătul consumă zilnic mari cantităţi de apă (la 35 săptămâni, rata transferului este de 3,5 l/oră). La termen, scade la 1l/oră. Fluxul apei prin placentă este rapid şi este influenţat de forţe osmotice, hidrostatice şI de gradientul electrolitic.

Glucoza. Sectorul matern este principalul furnizor de substrat energetic pentru făt. La termen, transferul placentar este de circa 30 g/zi. Transferul normal este o condiție pentru dezvoltarea fetală.

Principala modalitate a transferului este difuziunea facilitată prin intermediul unor proteine specifice. Placenta este, de asemenea, un mare consumator de glucoză. Controlul transferului este realizat de mai mulți factori: insulina maternă şI cea fetală, estrogenii, progesteronul, glucocorticoizii, gradientele de concentrații.

Excesul de glucoză este transformat în glicogen şi lipide depozitate în ficat, respectiv pericardic. La prematuri şi dismaturi rezervele de energie sunt reduse.

Aminoacizii. Fătul sintetizează proteine utilizând aminoacizii transportați prin placentă prin difuziune pasivă sau prin mecanisme dependente de sodiu. Furnizarea redusă poate favoriza hipotrofia fetală.

Proteine. În general, placenta este impermeabilă pentru proteine. IgG constituie o excepție şi asigură imunitatea nou-născutului. Transferul anticorpilor materni se face printr-un mecanism de endocitoză mediată de receptori.

Lipide. Concentrațiile lipidelor sunt mai mici la făt. Singura excepție este acidul arahidonic (component structural al membranelor, precursor al eicosanoizilor).

Calciu. Este un exemplu de transport activ. În ultima parte a sarcinii, nivelele fetale le depăşesc pe cele materne. În reglarea acestui tranport intervin: metaboliții vitaminei D, calcitonina, PTH, PRL, STH.

Anioni. Datorită faptului că hormonii tiroidieni nu traversează placenta, furnizarea iodului este esențială pentru făt. Transferul este activ. Concentrațiile fetale sunt mai mari decât cele materne.

Sulfații au un rol nutritiv important pentru că intervin în reacțiile de conjugare sulfat-dependente şi în unele procese de biosinteză.

Cationi monovalenți. Pompa de sodiu este prezentă în trofoblast. Transportul sodiului este important pentru reglarea pH-ului trofoblastic. Pentru potasiu permeabilitatea placentară este mai mare.

Metale. Transportul **Fe** trivalent creşte pe parcursul sarcinii şi este maxim în cursul trimestrului III. Tipul transferului este endocitoza mediată de receptori (formare de complexe ligand-receptor ce se deplasează în plasmalemă, formare de caveole, viitoarele vezicule de endocitoză, rezultate în urma internalizării).

Furnizarea Fe este posibilă datorită prezenței transferinei, glicoproteină purtătoare specifică ce intră în relație cu placenta prin intermediul receptorilor.

Zn este implicat în activitatea enzimatică din metabolismul acizilor nucleici şi proteinelor. Se vorbeşte despre relația între Zn şi creşterea fetală.

Pb şi **Hg** au efecte nocive asupra SNC fetal.

Expunerea maternă la **Cd** poate contribui la scăderea greutăţii nou-născutului. Acest efect este mai intens la fumătoare.

Suplimentarea aportului vitaminic este important în trimestrul III.

Elemente de farmacologie clinică în sarcină

Din punct de vedere al expunerii la substanţele xenobiotice, sarcina poate fi împărţită în următoarele perioade:

- embriogeneza (preimplantare, implantare, blastogeneză, organogeneză) – perioadă în care administrarea intempestivă a medicamentelor poate determina malformaţii;
- maturarea organică (din săptămânile 12-14 până la termen) – interval în care se pot produce efecte nocive (în afara malformaţiilor);
- perioada perinatală şi lactaţia.

La om, perioada critică se plasează în intervalul dintre săptămânile a 3^{a} şi a 10^{a} de la concepţie. Proliferările rapide, caracteristice acestei perioade, sunt legate de această mare sensibilitate.

Numărul agenţilor cu acţiune potenţial teratogenă este redus.

Acţiunea teratogenă demonstrată în laborator poate fi doar sugestivă pentru om. Există numeroase elemente de interpretare:

- concentraţiile substanţelor în sângele matern şi durata sarcinii;
- diferenţele de metabolizare la om şi la animal;
- calea de administrare şi numărul medicamentelor;
- susceptibilitatea genetică faţă de elementul toxic;
- factorii placentari (metabolizare, transfer).

Diviziunile celulare intense cresc sensibilitatea la efectele toxice. Agenţii nocivi pot distruge celulele primordiale sau pot induce întârzieri în dezvoltarea ulterioară.

Placenta amplifică timpul necesar transferului şi contribuie la reducerea concentraţiilor în sângele fetal. Drogurile lipofile sunt stocate în ficatul fetal. Din ţesuturile fetale eliminarea se face prin intermediul proceselor de retur placentar sau prin excreţia renală.

După naştere, eliminările placentare anulându-se, iar ficatul fetal nefiind capabil să preia aceste procese, medicamentele administrate în această perioadă pot fi active mai mult timp în organismul nou născutului.

Funcţia endocrină

Modificările endocrine în sarcină se situează între cele mai remarcabile fenomene descrise în fiziologia mamiferelor. Placenta umană produce peste 30 de hormoni şi posedă o gamă largă de receptori şi se consideră organul endocrin major al sarcinii.

Principalele sedii ale producţiei hormonale sunt ST şi CT. Activitatea hormonală proprie sarcinii se încadrează în modul cel mai ilustrativ în conceptul cunoscut sub denumirea de "unitate materno-placento-fetală" (UMPF).

Din punct de vedere endocrin, evoluţia sarcinii este divizată:

- o primă perioadă, corespunzătoare aproximativ primului trimestru, caracterizată prin prezenţa corpului gestativ şi trofoblastului;
- o a doua, în care echilibrul hormonal este influenţat de organe fetale diferenţiate (ficat, suprarenală).

Creşterea secreţiei de HCG, asigurată de blastocistul pe cale de implantare, susţine activitatea corpului gestativ. Pentru menţinerea sarcinii, funcţionarea corpului gestativ reprezintă o condiţie esenţială. Preluarea acestei funcţii de către placentă este totală cam în a 50^a zi a gestaţiei. Placenta produce hormoni steroizi, hormoni proteici, factori de creştere.

Hormonii steroizi (estrogeni, progesteron)

Placenta sintetizează estrogeni (E) pornind de la precursori C_{19} de origine maternă şi fetală. Suprarenala fetală produce zilnic circa 75 mg şi furnizează la termen, 90% din DHEA-S. Corticala suprarenalei fetale este foarte dezvoltată. După trimestrul II poartă denumirea de **zonă fetală** şi în relaţie cu placenta participă la steroidogeneză.

Trofoblastul poate sintetiza enzimele necesare sintezelor hormonale.

Conversia precursorilor sulfurilaţi în E necesită acţiunea a 4 sisteme enzimatice:

- **sulfataza**, localizată în ST, transformă DHEA-S în DHEA şi 16OH-DHEAS în 16OH-DHEA;
- **3β hidroxisteroid dehidrogenaza** (în asociere cu delta 5 – delta 4 izomeraza) realizează producerea progesteronului din pregnenolon matern şi formarea androstendionului (A_4), metabolizat ulterior în estronă (E_1);
- **aromataza** (estrogen sintetaza) mediază conversia A_4 în T (testosteron) în E_1 şi E_2 (estradiol) şi transformarea 16OH-A_4 în E_3 (estradiol); în sarcina umană sunt produse cantităţi mai mari de E_3, comparativ cu cele de E_2;
- **17β hidroxisteroid oxidoreductaza**, enzimă ce catalizează interconversia E_1 şi E_2, T şi A_4.

Principalele acţiuni biologice ale E:

- reglarea sintezei şi secreţiei unor proteine în cursul trimestrului I;
- cofactor al maturaţiei cervicale;

- proliferare la nivelul ductelor mamare;
- acțiuni favorabile declanşării travaliului;
- stiumlare a formării joncțiunilor permeabile miometriale;
- stimularea sintezei receptorilor oxitocinei;
- stimularea sintezei şi eliberării PG;
- stimularea sintezei proteinelor contractile;
- favorizarea sintezelor enzimatice;
- influențe pozitive asupra permeabilității membranei, potențialului şi excitabilității electrice miometriale.

Biosinteza E_3 depinde de calitatea UMPF. Datorită faptului că precursorii sunt în cea mai mare parte de proveniență fetală, se consideră că E_3 reflectă dezvoltarea şi condiția produsului de concepție. E_3 reprezintă 90% din E urinari totali. În ultima parte a sarcinii, excreția E_3 în urina maternă este 10-14 mg / 24 ore. Valori de 4 mg / 24 ore sau mai mici indică o compromitere extremă sau moartea fătului. Dozarea trebuie făcută repetat (o singură valoare nu este suficientă). E_3 poate fi dozat şi în plasmă.

Testul cu DHEA-S constă în măsurarea gradului conversiei acestui precursor, injectat i.v. gravidei, în E urinari, în 24 ore. Dinamica răspunsului reflectă capacitatea de aromatizare la nivel placentar.

Progesteronul (P)

Placenta are capacitatea transformării colesterolului în pregnenolon şi P şi a pregnenolonului în P. Colesterolul provine din LDL materne. Trofoblastul posedă sedii receptoare pentru LDL.

În clivajul colesterolului intervine citocromul P_{450} specific. Transformarea pregnenolonului în P se face în influența cuplului enzimatic 3β HSD – delta 5 – delta 4 izomeraza. În ultima parte a sarcinii, placenta produce zilnic 250-600 mg P (de circa 10 ori mai mult decât în faza luteală a ciclului menstrual).

Jumătate din P produs se transferă în sectorul fetal şi este utilizat în sinteza mineralo- şi glucocorticoizilor. Restul P trece în sectorul matern şi este metabolizat în pregnandiol.

Funcțiile P:

- protecția locală a produsului de concepție față de respingerea imunologică;
- stimularea dezvoltării țesutului placentar şi a creşterii vascularizației sale;
- inhibiția contractilității miometriale.

P şi E sunt principalii hormoni steroizi produşi de placentă. Ei sunt esenţiali pentru realizarea unor fenomene manifeste în iniţierea şi menţinerea sarcinii.

Hormonii proteici

Hormonul corionic gonadotrop (HCG) face parte dintr-un grup de hormoni glicoproteici cu structuri şi funcţii asemănătoare (LH, FSH, TSH). Molecula este formată din subunităţile α şi β, importantă din punct de vedere biologic fiind subunitatea β.

Sinteza HCG se face în ST şi a fost detectat în circulaţia maternă la 10 zile după vârful secreţiei LH de la mijlocul ciclului fertil. Concentraţiile cresc rapid până la 8 săptămâni, apoi rămân constante până în săptămâna a 12^a şi încep să coboare.

Funcţia dominantă a HCG este stimularea steroidogenezei în corpul gestativ. Dozările HCG (RIA) în practică, se utilizează în diagnosticul precoce al sarcinii normale, diagnosticul şi monitorizarea bolii trofoblastice.

Hormonul lactogen placentar (HPL) (hormonul coriosomatomamotrop) (HCS) este hormonul placentar ce posedă activitate lactogenă deşi rolul în lactogeneză nu este clarificat. Principalul sediu al sintezei este ST iar structura primară este asemănătoare celei a PRL şi GH.

Rata secreţiei placentare este foarte mare (0,3 până la 1g pe zi). Intervine în metabolismul matern (lipide, glucide) şi, indirect, la reglare creşterii fetale. Induce efecte proliferative mamare.

Dozările HPL constituie unul dintre cele mai bune criterii de supraveghere a sarcinii în cursul trimestrului III (săptămânile 30-35, test de *screening*). Concentraţiile scăzute se asociază cu stări patologice (suferinţă fetală, întârzierea în creşterea intrauterină, moartea intrauterină).

Peptide hipofizare şi hipotalamice

Hormonul de eliberare a gonadotropilor (GnRH)

Structură identică produsului hipotalamic. CT, sediul sintezei, concentraţii maxime în intervalul săptămânilor 12-23. Eliberarea GnRh placentar este stimulată de activină şi inhibată de inhibină, ambele glicoproteine sintetizate de placentă.

Folistatina este o proteină cu efecte inhibitorii asupra FSH. Aceste trei proteine au fost caracterizate şi ca factori de creştere, modulatori embrionari şi imunologici. Trofoblastul îi poate sintetiza. Activina stimulează secreţiile de HCG şi P.

Principala funcţie a GnRH placentar este cea de stimulare a secreţiei HCG.

Hormonul de stimulare corticotropă (CRH) Concentraţiile maxime în plasmă se înregistrează în timpul naşterii. Stimulează producerea şi mediază efectele PG legate de iniţierea naşterii. În acelaşi context, i s-a acordat un rol în creşterea sensibilităţii miometrului la acţiunea oxitocinei.

Hormonul somatotrop (GH) este sintetizat în ST şi are acţiuni:

- somatogene (stimularea secreţiei osoase, influenţarea metabolismului glucidic);
- lactogene (stimularea lactaţiei).

Sinteza GH creşte o dată cu creşterea placentei. Secreţia redusă ar putea influenţa negativ nutriţia fetală prin diminuarea furnizării factorilor nutritivi necesari.

Peptide derivate din proopiomelanocortină

β lipotropină (βLPH)
β endorfina (βEND)
Hormonul adrenocorticotrop
Hormonul de stimulare a melanocitelor (αMSH)

βEND se formează din βLPH. Concetraţiile cresc evident în travaliu, fapt legat de *stress*-ul indus de naştere şi de participarea la inducerea analgeziei materne.

ACTH ar avea rol în stimularea steroidogenezei.

Sarcina este singura stare fiziologică în care MSH poate fi detectat în plasmă. Funcţiile ar fi legate de:

- creşterea producţiei aldosteronice;
- influenţă pozitivă asupra troficităţii suprarenalei fetale;
- inducerea pigmentării caracteristice sarcinii.

Neuropeptide neurohipofizare

Oxitocina (OXT) Arginin-vasopresina (AVP)

Placenta (ST) sintetizează OXT şi oxitocinaza, o cistinaminopeptidază care degradează OXT. Rolul principal este iniţierea şi întreţinerea travaliului. Stimulează sinteza PG la nivelul UMPF.

AVP are o structură asemănătoare OXT. Roluri posibile:

- reglarea fluxului feto-placentar;
- influenţarea metabolismului glicogenului hepatic;
- eliberarea ACTH;

- reglarea volumului lichidului amniotic şi influenţarea funcţiei renale.

Factori de creştere polipeptidici

Sunt agenţi care induc proliferarea şi diferenţierea. Placenta posedă receptori pentru IGF-I, IGF-II, EGF, TGF. Faptul că EGF-R se găsesc în cantităţi mari în ţesutul placentar sugerează diverse acţiuni:

- reglarea autocrin/paracrină a creşterii feto-placentare;
- stimularea secreţiei HCG şi HPL;
- Stimularea fosforilărilor proteice placentare;
- stimularea sintezei PG.

Deşi nu este un factor de creştere, **insulina** deţine roluri în dezvoltarea feto-placentară şi are relaţii cu IGF:

- influenţe mitogene (trimestrul I) şi metabolice (trimestrele II, III);
- transferul glucozei;
- stimularea activităţii 3 β HSD;
- stimularea proceselor de fosforilare.

IGF-I şi IGF-II, factorii de creştere de tip insulinic, homologi structurali ai insulinei, au proprietăţi mitogene şi de diferenţeire.

IGF-I este localizat în ST, atinge titruri maxime în trimestrul III, intervine în sinteza steroidiană placentară, în dezvoltarea uterului, placentei şi glandei mamare.

IGF-II stimulează creşterea ţesuturilor steroidogene (SR fetală, ovar, placentă) şi funcţiile 3β HSD şi P_{450}.

Proteinele placentare

Sunt polipeptide sintetizate în timpul sarcinii la nivelul UMPF şi intervin în dezvoltarea fătului şi placentei. Au fost identificaţi peste 30 asemenea compuşi:

PP4 – inhibitor al tromboplastinei;

PP9 – aldoreductaza;

PP11 – proteină specifică, asociată unor tumori (sân, ovar, stomac);

PP12, PP14 – intervin în procesul implantării;

PP21 – rol în stadiile precoce ale fertilizării;

SP1 – implicată în mai multe procese: menţinerea sarcinii, supresia imunologică, medierea interacţiunilor celulare.

Relaxina (RLX)

Este o polipeptidă cu structură similară celei a insulinei. A fost identificată în corpul gestativ, placentă, deciduă, miometru. Stimulul secreției este HCG, concentrațiile maxime în trimestrul I.

Rolurile RLX:

- factor de creştere pentru uter şi glanda mamară;
- inhibarea contractilității miometriale;
- cofactor în procesul maturației cervicale;
- stimularea colagenazei în procesul ruperii spontane a membranelor.

Eicosanoizii în teritoriul placentar

Principalul precursor, acidul arahidonic (AA) este prelucrat pe căile enzimatice ale ciclooxigenazei şi lipooxigenazei.

Produşii de metabolism ai AA, rezultați pe calea ciclooxigenazei (prostaglandine şi tromboxani) au importanță în controlul fenomenelor hemodinamice utero-placentare şi fetale, în menținerea tonusului canalului arterial şi în mecanismele parturiției.

Sinteza placentară a PG este stimulată de CRH. Placenta are un important potențial de catabolizare. Există şi un inhibitor seric al acestei sinteze în timpul sarcinii.

La nivel placentar, Tx posedă proprietăți vasoconstrictoare, în timp ce PG (exemplu PGI_2) au acțiune vasodilatatoare. În PE (formă de patologie hipertensivă), cantitățile de Tx le depăşesc pe cele de PGI_2, rezistența placentară creşte, fluxul sanguin scade.

Compuşii rezultați pe calea lipooxigenazei (leucotrienele) intervin în fenomenele implantării şi invaziei trofoblastice precum şi în contractilitatea miometrială din travaliu.

Sistemul renină-angiotensină-aldosteron la nivelul UMPF

Sarcina se caracterizează printr-o creştere de aproximativ 10 ori comparativ cu starea de negraviditate.

Renina a fost evidențiată în uter şi în structurile intrauterine (placentă, deciduă, amnios, lichid amniotic). Miometrul produce renină în cantități mari.

Unii consideră că principala sursă o constituie celulele deciduale. Lichidul amniotic conține cantități mari de prorenină. Placenta sintetizează prorenină şi angiotensinogen.

În vasele vilozitare este prezentă enzima de conversie. Se realizează conversii rapide ale AI în AII şi AIII. Concetrațiile de angiotensinogen cresc de 4-6 ori.

SRAA fetal intervine în creştere prin intermediul angiogenezei şi al vascularizaţiei tisulare. AII influenţează dezvoltarea musculaturii netede vasculare. Intervine în echilibrul cardio-vascular fetal.

Sarcina normală se caracterizează prin retenţie sodată, creşterea volumului plasmatic, creşterea ARP şi a concentraţiilor plasmatice ale estrogenilor. ARP reflectă activitatea fiziologică a SRAA şi se corelează cu nivelele AII.

Creşterile reninei, angiotensinogenului, AII stimulează producerea de aldosteron. AII acţionează în sensul favorizării perfuziei renale şi în menţinerea homeostaziei Na şi K. De asemenea, controlează peste 30% din transportul de Na la nivelul tubului proximal şi intervine în adaptările impuse de sarcină.

SRAA local are un rol important în reglarea fluxului uterin. AII intervin în controlul fluxului utero-placentar prin efect vasocontrictor direct sau prin efect indirect asupra PG cu acţiune vasodilatatoare.

Rezistenţa la acţiunea presoare a AII se manifestă precoce în sarcina normală. Mecanismele acestui fenomen sunt necunoscute. Au fost enunţate următoarele ipoteze:

- diminuarea contractilităţii musculaturii netede (proces caracteristic sarcinii);
- stimulul local exercitat de AII pentru secreţia factorilor vasodilatatori;
- scăderea numărului sau a afinităţii pentru receptorii AII;
- creşterea metabolizării AII.

Travaliul se asociază cu o creştere a activităţii SRAA. Concentraţiile reninei, angiotensinogenului şi AII cresc considerabil. AII are o acţiune ocitocică. S-a pus problema eventualei implicări a SRAA în actul naşterii.

Fenomene imunologice la nivel placentar

Dacă un fragment de piele de nou născut este grefat mamei, aceasta îl va respinge. *De ce nu este produsă rejecţia fătului grefat în cavitatea uterină?*

Din perioada formării blastocistului şi până la naştere, trofoblastul este zona de contact între ţesuturile materne şi produsul de concepţie. Trofoblastul extraembrionar formează o interfaţă cu structurile materne la nivelul tuturor zonelor de posibil contact anatomic (placenta, arterele spiralate, corioamnios, placa bazală).

Se manifestă o coexistenţă allogenică trofoblast – ţesuturi materne deşi organismul matern declanşează răspunsuri imune orientate spre antigenele trofoblastice.

Trofoblastul posedă antigene. Aceste pot fi grupate în 3 categorii:

- antigenele complexului major de histocompatibilitate (MHC);

- antigenele cu funcţii suspectate (transferina, antigenele reacţiei limfoblast-limfocit, proteina bazică majoră);
- antigenele cu funcţii necunoscute.

Sinciţiotrofoblastul, în contact direct cu sângele matern este lipsit de antigene MHC. Trofoblastul extravilozitar, care invadează uterul, în special arterele spiralate, exprimă antigene din clasa HLA I (HLA-C, HLA-G, HLA-E). Nu este clar ce comportament au aceste antigene în contact cu celulele NK uterine.

În timpul sarcinii, calitatea răspunsului imun local matern este diferită, probabil modificată de nivelele hormonale crescute.

Celulele T sunt reduse numeric şi manifestă o reactivitate imună redusă. Celulele NK au capacitatea recunoaşterii antigenelor HLA clasa I. De asemenea, celulele NK deciduale pot produce o varietate de citokine care pot influenţa creşterea, diferenţierea şi migraţia trogoblastului prin mecanisme paracrine ce determină o balanţă între invazia placentară şi rezistenţa maternă.

Anticorpii materni (IgG) conferă fătului imunitatea pasivă.

Placenta are un rol de filtru (dacă nu de barieră) între răspunsul imun matern şi antigenicitatea fetală.

Unul dintre aspectele importante este legat de prezenţa citokinelor în sectorul utero-placentar. **Citokinele** (interleukine TNF α şi β, interferoni) sunt mesageri chimici ai interacţiunilor celulare manifeste în răspunsul imun şi efectori în procesele imune.

Prezenţa lor în ţesuturile utero-placentare (colony stimulating factor, IL1, IL2, TNF) poate avea un impact major asupra fenomenelor reproducerii.

Protecţia fătului faţă de răspunsul matern pare să fie în funcţie de:

- antigenicitatea trofoblastului (lipsa capacităţii de a declanşa afectări tisulare extinse);
- existenţa populaţiilor de celule NK speciale în decidua capabile să recunoască antigene HLA trofoblastice şi prin mecanisme paracrine să regleze invazia şi rezistenţa imună maternă;
- bariera placentară selectivă faţă de celule imune sau anticorpi de la mamă la făt.

În **reglarea endocrină** a sistemului imun în sarcină intervin mai mulţi factori:

- progesteronul – posedă importante proprietăţi antiinflamatorii şi imunosupresoare, motiv pentru care i se acordă un rol major în limitarea atacului limfocitelor materne la nivelul interfeţei materno-fetale;
- estrogenii – intervin prin creşterea numărului monocitelor şi granulocitelor, amplificarea activităţii macrofagelor, stimularea formării coloniilor celulare monocitare.
- HCG – posedă calităţi imunosupresive probabile.

Membranele oului

Sunt constituite din două structuri: corion şi amnios.

Corionul, situat între deciduă şi amnios, este o membrană fibroasă şi transparentă. La nivelul placentei, constituie placa corială. Aderă la deciduă şi se poate separa uşor de amnios, motiv pentru care, între cele două membrane, se pot forma pungi amnio-coriale. La nivelul orificiului intern al colului, corionul este în raport direct cu dopul mucos care închide canalul cervical.

Corionul este format dintr-un strat fibroelastic lax, un strat reticular şi are o grosime de cea 0,2 mm. Separarea de amnios este făcută printr-o zonă spongioasă.

Amniosul este o membrană subţire, transparentă, foarte rezistentă, care tapetează faţa fetală a placentei şi cordonul ombilical. Faţa sa externă este în relaţie cu corionul, de care se detaşează uşor. Amniosul este compus din 2 straturi:

- unul intern, epitelial, format din mai multe straturi celulare cu proprietăţi secretorii (celule amniotice), dispuse pe o membrană bazală;
- altul extern, ţesut conjunctiv lax ce conţine fibre elastice, nervoase, vase sanguine şi limfatice.

Celulele amniotice participă .activ la transferurile materno-fetale şi, pasiv, prin intermediul canalelor intercelulare. După săptămâna a 36-a au tendinţa să exfolieze. Membranele fetale (amnios, corion) şi decidua reprezintă depozite de AA esterificat. A fost emisă ipoteza conform căreia eliberarea enzimatică a acestui acid din stocurile respective ar putea fi un moment important în iniţierea naşterii. Eliberarea AA din glicero-fosfolipide se face sub influenţa fosfolipazei A_2.

Rolul membranelor fetale în declanşarea travaliului poate fi susţinut şi de argumente clinice: RPSM, infecţia amniotică, instilarea intramniotică de soluţii hipertone sau de AA, care pot induce declanşarea contracţiilor.

FA_2, enzimă lizozomală prezentă în lizozomii celulelor membranelor în tot cursul sarcinii, îşi accelerează activitatea după afectarea membranei lizozomale, afectare ce se poate produce prin mai multe mecanisme: traumatism, modificări brutale ale osmolarităţiii ruptura membranelor.

Pe lângă procesele descrise (participare la transfer, sinteza PG),membranele sunt sediul unor sinteze hormonale, asigură condiţia de cavitate ovulară închisă, protejând fătul faţă de o infecţie ascendentă, posibilă după ruptură.

Lichidul amniotic

Volumul lichidului amniotic (l.a.) poate fi apreciat prin metode de diluţie sau cu ajutorul ultrasunetelor. Valorile sale, la diferite vârste ale.sarcinii:

- 7 săptămâni, 20 ml
- 20 săptămâni, cca 300 ml (egal cu greutatea fătului);
- 30 săptămâni, 1000 ml, volum .maxim, ulterior scade treptat;
- la termen, 600-1000 ml; volumul cuprins între 1000 şi 2000 ml este considerat exces de lichid, fără semnificaţie patologică.

Aspectul este opalescent, cu mici flocoane.

Reacţia este uşor alcalină, pH 6,9-7,2.

Compoziţia, la începutul sarcinii, este asemănătoare serului:

- apă, cea 98%;
- săruri minerale, cea 1% (Na, CI, K, Ca, P);
- substanţe organice, 0,25% (glucoza, uree, creatinină, lipide, bilirubină, E_3, H.PL, STH, imunoglobuline, α feto-proteine, PG).

Unele elemente componente ale lichidului amniotic sunt utilizate ca markeri ai dezvoltării letale. Exemple:

- raportul lecitină / sfingomielină furnizează date privind maturaţia pulmonară;
- bilirubină este în relaţie cu maturaţia hepatică;
- dozările E_3 şi HPL sunt utile în evaluarea stării fătului;
- α feto-proteinele sunt glicoproteine formate în ficatul fetal şi vezicula ombilicală; concentraţiile în l.a. încep să scadă din săptămâna a 14-a; titrurile sunt crescute în cazul malformaţiilor SNC sau morţii in utero.

L.a. conţine celule epidermice descuamate, celule epiteliale provenite de la nivelul tractului urinar sau din,vagin, lanugo, fragmente de material sebaceu. Studiul celulelor poate furniza elemente pentru aprecierea vârstei fetale, sexului şi cariotipului. În ultima parte a evoluţiei sarcinii (după săptămâna a 32-a), apar celule anucleate cese colorează orange (coloraţie cu.albastru de Nil). Aceste celule rezultă din descuamarea de la nivelul glandelor sebacee şi constituie martori ai maturităţii cutanate fetale.

Originea l.a. este triplă: fetală, amniotică, maternă.

Sursa fetală este esenţială şi este reprezentată, la începutul sarcinii, de o expansiune a lichidului extracelular embrio-fetal, ulterior de excreţia renală.

La termen, fătul excretă 7 ml /Kg / oră. La aceasta se adaugă secreţiile pulmonare şi cele de la nivelul cordonului ombilical. Rinichiul fetal este funcţional după săptămâna a 9-a. Urina a fost evidenţiată în vezica fetală din săptămâna a 11-a. La 40 săptămâni, producţia urinară este de cea 600 ml / 24 ore.

Epiteliul amniotic participă la formarea l.a. iar placenta la circulația sa prin intermediul membranelor vilozitare și prin vascularizația de la nivelul plăcii: coriale.

Sursa: maternă este reprezentată de transsudatul de la nivelul membranelor.

Rezorbția l.a. poate fi explicată prin 2 mecanisme: deglutiția fetală (la termen, fătul înghite cea 150 ml / Kg / 24 ore) și rezorbția prin epiteliul amniotic.

L.a. înghițit este absorbit la nivelul intestinului, trece în circulația fetală, traversează bariera placeptară și, prin circulația maternă, este eliminat prin rinichi. Prin acest mecanism se elimină cea 500 ml / 24 ore.

Rezorbția prin epiteliul amniotic este activă pentru apă și pentru glucide. În prima jumătate a sarcinii, tegumentul, fetal, în formare, are o participare importantă la schimburile de lichid. După săptămâna a 22-a, această participare dispare pentru că pielea devine impermeabilă datorită keratinizării.

Relațiile de producere-rezorbție realizează un echilibru ce menține volumul l.a. relativ constant. Schimburile de apă necesare circulației zilnice a l.a. sunt de 10-12 l.

În timpul sarcinii, l.a. îndeplinește următoarele funcții: asigură hidratarea fetală, aportul de apă și elemente minerale;
- permite mișcările fetale, acomodarea prezentației și izolarea termică;
- asigură protecția față de traumatismele externe și față de eventualele compresiuni ale cordonului;
- protejează fătul față de infecții (cavitatea amniotică este închisă, amniosul impermeabil pentru microbi : l.a. conține IgG și lizozim);
- asigură protecția gravidei față de traumatismul reprezentat de mișcările fetale exagerate.

În timpul nașterii, se realizează aceeași protecție contra infecției și traumatismelor. L.a. participă la formarea așanumitei „pungi a apelor", ce are rol în dilatarea cervicală și acomodarea prezentației.

Cordonul ombilical

Este anexa fetală, derivată din canalul vitelin și pediculul alantoidian,care face legătura cu placenta. Structura sa este conjunctivo-vasculară, acoperită de amnios. Cele doua artere alantoidiene se dezvoltă pentru a forma arterele ombilicale. Venele alantoidiene (în număr de două) fuzionează pentru a forma o singură venă ombilicală. Cordonul ombilical are formă tubulară, torsionată, culoarea alb-sidefie și suprafață cu neregularități. Lungimea medie este 30 cm și diametrul 1,5 cm. Inserția fetală se află la nivelul ombilicului iar cea placentară la nivelul plăcii coriale, mai mult sau mai puțin central.

Structura de bază este conjunctivă, conținutul vascular şi învelişul exterior un epiteliu stratificat (amniotic). Conjunctivul este mucoid (gelatina Wharton) şi constă in fibroblaşti, fibre colagene şi o substanță amorfă ce conține acid hialuronic.

Celulele existente în gelatina Wharton au caractere ultrastracturale comune fibroblaştilor şi celulelor musculare netede. Din acest motiv, pe lângă rolul protector al vaselor a fost acordat şi cel de regulator al fluxului sanguin în vasele ombilicale.

În porțiunea centrală a cordonului se află un tract conjunctiv mai consistent care trimite prelungiri ce formează loje, contribuind la creşterea solidității cordonului.

Vena ombilicală are un calibru mare şi conține sânge oxigenat,ca şi cel arterial. Arterele au calibrul mult mai redus, inegal, sunt.înfăşurate în jurul venei şi conduc sângele fetal, sărac în O_2, spre-placentă.

Cordonul ombilical reprezintă şi o zonă de secreție şi absorbție a l.a.

2

MODIFICĂRI ADAPTATIVE ALE ORGANISMULUI MATERN ÎN SARCINĂ, NAŞTERE ŞI LEHUZIE

Prof. Dr. Mihai Pricop
Dr. Sebastian Slătineanu

Sarcina este o stare fiziologică dezvoltată în sensul asigurării dezvoltării normale a produsului de concepţie şi naşterii unui copil sănătos. Adaptarea se realizează şi pentru naştere şi lehuzie.

Modificările adaptative ale organismului matern trebuie cunoscute pentru a înţelege reflectarea lor în laborator, pentru a adapta farmacologia acestor noi condiţii şi pentru a depista predispoziţiile spre complicaţii.

Adaptarea se realizează prin modificări generale (cardio-vasculare, respiratorii, urinare, endocrine, metabolice) şi locale (uter, ovare, trompe, glande mamare).

Modificări generale

Fiziologia cardio-circulatorie în sarcină

În sarcină, funcţia cardio-circulatorie este cea mai intens solicitată. Una dintre modificările majore este creşterea **volumului sanguin**, realizată pe baza componentelor plasmatică şi eritrocitară.

Volumul plasmatic creşte din săptămâna a 6^{a} până în săptămânile 34-36 (maxim), apoi rămâne în platou până la termen. Creşterea medie este de 45% (1200 ml la primipare, 1500 ml la multipare, până la 2000 ml în sarcina gemelară).

În mecanismul hipervolemiei sunt incriminaţi următorii factori :
- hormonii steroizi caracteristici sarcinii;
- scăderea tonusului vascular periferic;
- efectul postural (în trimestrul III) ;
- factori individuali.

Sinteza de E placentari stimulează SRAA. Aldosteronul favorizează reabsorbţia renală de Na^+ şi retenţia hidrică. Progesteronul creşte capacitatea venoasă, favorizează eritropoieza.

Retenţia hidrică explică creşterea în greutate cu 8-10 Kg din creşterea maternă în greutate (din cea totală de circa 13 Kg).

Expansiunea cea mai importantă este realizată de volumul fluidului extracelular (în special volumul plasmatic).

Volumul eritrocitar creşte mai lent şi mai puţin (30%). Eritropoietina este produsă de rinichi pentru a stimula producerea eritrocitelor prin creşterea şi diferenţierea celulelor precursoare. Creşte începând din săptămâna a 8^a, atinge un maxim la 20 săptămâni şi o scădere în ultimele săptămâni.

Creşterea **volumului sanguin** este motivată de:

- necesităţile metabolice;
- protecţia fătului faţă de eventualitatea scăderii întoarcerii venoase şi diminuarea debitului cardiac de compresia vaselor exercitată de uter;
- mecanism compensator faţă de pierderea sanguină de la delivrare (500-600 ml naşterea normală, 1000 ml cezariana).

Alte modificări sanguine

- globulele roşii scad (creşterea volumului eritrocitar este mai lentă) ;
- hemoglobina scade (10 g/dl la 20 săptămâni, 11 g/dl sau mai puţin, în trimestrul III, traduc anemia) ;
- hematocritul scade ;
- globulele albe cresc (trimestrul I 9.000/mm^3, trimestrul II 10-11.000/mm^3, trimestrul III 10.000/mm^3);
- eritropoieza este crescută;
- apa totală este crescută;
- Ca, Cu, Zn, Mg, Cr scăzute;
- proteinele scăzute, lipidele crescute;
- glucidele scad, glicozuria este relativ frecventă;
- hemostaza:

a. primară: numărul plachetelor scade discret (opinie neunitară); adezivitatea nemodificată;

b. secundară (coagularea): fibrinogen crescut, prin creşterea sintezei, factorii VII, VIII, X crescuţi, activitatea fibrinolitică a plasmei scăzută.

Creşterea unor factori de coagulare şi diminuarea activităţii fibrinolotice instaurează o stare de hipercoagulabilitate nesemnificativă în condiţii normale.

După delivrare, fibrinogenul şi plasminogenul scad iar activitatea fibrinolitică creşte.

Modificări cardiace anatomice şi vasculare

- orizontalizarea cordului şi rotaţia sa anterioară în axul transversal datorită creşterii volumului uterin şi ascensiunii diafragmatice ;
- pulsaţia cardiacă maximă se deplasează lateral ;
- hipertrofia miocardică, creşterea volumului intracardiac (~80 ml) determină creşterea mărimii cordului ;
- la nivelul vaselor se observă hipertrofia musculaturii netede şi o reducere a colagenului.

Modificări cardiace funcţionale

Debitul cardiac (DC) = VS x frecvenţa cardiacă

Creşterea sa este una dintre modificările cele mai importante.

Această creştere începe cu săptămâna a 10^a, atinge un maxim în intervalul 20-24 săptămâni şi se menţine. Valorile sunt de 30-50%, mai mari în sarcinile multiple, sunt explicate de modificările hormonale şi efectul de *shunt* arterio-venos datorat circulaţiei utero-placentare şi se realizează iniţial prin creşterea VS, ulterior prin frecvenţa cardiacă.

Datorită creşterii volumului uterin şi prin modificări de poziţie se pot produce fluctuaţii ale DC. În trimestrul III, în decubit dorsal, uterul exercită o compresiune a VCI şi diminuă întoarcerea venoasă la cord. Dacă sistemul de drenaj colateral este precar, TA scade până la stadii sincopale **(sindrom de hipotensiune de decubit)**. Frecvenţa acestui sindrom este de ~10%. Se corectează prin trecere în decubit lateral.

Compresiunea vasculară exercitată de uter poate interesa aorta şi ramurile sale (fenomenul Poseiro).

Tensiunea arterială

Presiunea sistolică scade cu 5-10 mmHg, cea diastolică cu 10-15 mmHg.

Aceste scăderi sunt explicate de circulaţia utero-placentară, teritoriu de rezistenţă scăzută. Răspunsul presor acţiunea AII este diminuat.

Presiunea venoasă creşte progresiv la nivelul membrelor inferioare. Această creştere poate cauza edeme şi varicozităţi. Decubitul lateral scade modificările de presiune venoasă.

Rezistenţa vasculară periferică scade, maximă scădere în perioada 14-24 săptămâni. Această scădere este explicată:

- diminuarea răspunsului la stimulii presori fiziologici indusă de estrogeni;
- relaxarea venoasă indusă de progesteron.

Fluxurile sanguine regionale sunt rezultatul distribuției preferențiale a DC, crescut în sarcină.

Fluxul utero-placentar are rolul principal în dezvoltarea oului. Creşterea sa este manifestă din primele etape ale gestației (50 ml/min în săptămâna a 10^a, 500-600 ml/min, la termen). Fracțiunea placentară asigură schimburile în spațiul intervilozitar şi nutriția țesutului placentar. Creşterea acestui flux este în relație cu o rezistență scăzută în circulația utero-placentară anticipată din perioada implantării. În controlul hemodinamic din spațiul intervilos intervin :

- volumul sanguin, DC, RVP ;
- factori locali (flux arterial, drenaj venos, contractilitate uterină).

Fluxul renal şi filtrația glomerulară cresc pentru a favoriza creşterea aportului de O_2 şi amplificarea proceselor active.

Accentuarea filtrației glomerulare explică glicozuria, aminoaciduria şi excreția de vitamine.

Circulațiile de la nivelul extremităților, pielii şi glandelor mamare nu se modifică.

Consumul tisular de O_2 creşte progresiv, cu un maxim (20-30%) la termen. Această creştere este explicată de :

- necesitățile metabolice crescute (materne şi fetale) ;
- creşterea travaliului cardiac ;
- hiperventilație.

Simptome şi semne cardio-circulatorii în sarcină

- reducerea toleranței la efort, fatigabilitate, dispnee ;
- creşteri şi scăderi diastolice ale pulsului ;
- zgomotele cardiace :
  I creşte în intensitate ;
  II tinde să prezinte clivare respiratorie ;
  III poate fi perceput în protodiastolă ;
  IV poate fi înregistrat ocazional (contracția AS);
- incidența suflurilor sistolice este crescută (hiperkinezie circulatorie, creşterea DC);

- modificări ecocardiografice (creşterea volumului de ejecţie a VS, creşterea vitezei de scurtare circumferenţială a fibrelor, creşterea dimensiunilor VS şi AS).

Hemodinamica în cursul naşterii şi lehuziei

În cursul naşterii pe căi naturale, durerea, emoţia, contractilitatea uterină determină creşteri ale DC (30%), pulsului şi TA. După naştere, scade cu circa 600-800 ml. La 6-8 săptămâni revine la valorile din afara sarcinii.

În timpul cezarienei, prin apariţia bruscă în circulaţie a circa 600 ml sânge (din peretele uterin şi prin diminuarea presiunii în urma evacuării rapide a conţinutului uterin). La cardiopate pot apărea decompensări brutale. De aceea la cardiopate, operaţia cezariană nu este indicată dacă nu există alte indicaţii obstetricale.

În lehuzie, echilibrul hemodinamic este influenţat de pierderea de sânge legată de decolarea şi expulzia placentei. DC rămâne crescut zile sau chiar săptămâni după naştere.

Aparatul respirator

Modificări anatomice

Se produc modificări circulatorii în ţesuturi implicate în respiraţie : nasofarinx, laringe, trahee, bronşii. Volumul sanguin pulmonar creşte.

O dată cu creşterea volumului uterin, diafragmul ascensionează (4 cm). Unghiul făcut de arcurile costale cu vertebrele creşte, de asemenea diametrul toracic inferior şi circumferinţa toracică. Respiraţia este dependentă mai mult de diafragm.

Modificări funcţionale

- volumul inspirat şi expirat, cu fiecare ciclu respirator, creşte (35-50%);
- rezerva inspiratorie (volumul maxim inspirat după un inspir normal) scade;
- rezerva expiratorie scade (20%);
- volumul rezidual (volumul rămas în pulmoni după un expir maxim) scade (20%);
- capacitatea vitală (volumul maxim expirat după un inspir maxim) nemodificată;
- volumul inspirator creşte cu 5-10% ;

- capacitatea funcţională scade cu 20%.

Hiperventilaţia determină scăderea P_{CO2} în sângele arterial matern (~30 mmg) şi uşoară alcaloză respiratorie (pH = 7,4-7,5). Hiperventilaţia şi hiperdinamica circulatorie cresc P_{O2}.

Creşterea concentraţiilor P are un rol critic în hiperventilaţie prin acţiune centrală. Aceasta se însoţeşte de scăderea pragului şi creşterea sensibilităţii răspunsurilor clinice reflexe centrale la CO_2.

Hiperventilaţia maternă protejează fătul faţă de creşterea tensiunilor CO_2.

Ventilaţia este dependentă şi de postură şi durata sarcinii.

Sistemul renal

Modificări anatomice

Mărimea şi greutatea rinichilor cresc. Dilataţia caliceală şi bazinetală determină creşteri ale volumului de 6 ori faţă de starea de negraviditate.

Ureterele sunt dilatate (mai accentuat de partea dreaptă). Dilatarea întregului tract determină creşteri ale conţinutului de circa 200 ml urină fapt ce predispune la infecţiile urinare ascendente. Dilatarea tractului urinar dispare după ziua a 4^a a lehuziei.

Factori ce favorizează hidronefroza şi hidroureterul în sarcină:

- P determină hipotonia musculaturii netede;
- dilatarea venei ovariene (ligamentul infundibulo-pelvic) compresează ureterul;
- hiperplazia musculaturii netede în 1/3 distală a ureterului duce la micşorarea lumenului şi dilatarea segmentelor superioare;
- colonul sigmoid şi dextrorotaţia uterului reduc compresia ureterului stâng comparativ cu cel drept.

Modificări funcţionale

Fluxul plasmatic renal creşte (50-85%) în prima jumătate a sarcinii cu o scădere modestă în ultima parte. Acest fenomen reflectă scăderea rezistenţei în circulaţia renală.

Filtraţia glomerulară creşte din săptămâna a 2^a (25%) şi atinge un vârf (40-65%) la sfârşitul trimestrului I şi până la termen.

Factorii implicaţi în aceste modificări:

- P
- RLX (prin intermediul metaloproteinazei vasculare 2) ;

- endotelina şi NO (implicate în scăderea rezistenţei vasculare renale);
- creşterea DC.

Circa 80% din filtratul glomerular este reabsorbit la nivelul tubilor proximali (indiferent de controlul hormonal).

Aldosteronul reglează reabsorbţia Na în tubii distali, iar AVP reglează *clearance*-ul apei libere şi concentraţia Na. Sarcina se asociază cu creşteri ale ALD circulant. Chiar dacă filtraţia glomerulară creşte volumul urinar zilnic este neschimbat.

Clearance-ul renal al creatininei creşte.

Creşterea filtraţiei glomerulare cu saturaţia capacităţii de rezorbţie tubulară pentru glucoza filtrată poate duce la glucozurie şi favorizarea infecţiilor tractului urinar.

Proteinuria care depăşeşte 300 mg/24 ore sugerează patologia.

Activitatea **reninei** creşte din trimestrul I şi până la termen.

AII creşte, dar vasoconstricţia şi hipertensiunea nu se produc datorită, în special, sintezei intravasculare de NO şi alte substanţe vasodilatatoare. AII stimulează secreţia de ALD care, în asociere cu AVP promovează retenţia hidrosalină.

Există riscul ca gravida să facă un diabet insipid datorită diurezei masive şi a hipernatremiei.

Odată cu creşterea volumului uterin **vezica uterină** este compresată antero-posterior favorizând polakiuria. Vascularizaţia se intensifică, tonusul muscular scade, capacitatea vezicală creşte.

Aparatul digestiv

Salivaţia creşte şi se poate asocia greţurilor. Se poate observa hipertrofia gingivală, hiperemia şi uneori, sângerări.

Gastrina este secretată în cantităţi mari. Aceasta determină creşterea volumului gastric, a acidităţii şi a mucusului.

Peristaltica esofagiană scade. Refluxul poate apărea din primul trimestru, prin relaxarea sfincterului esofagian inferior. Refluxul şi evacuarea gastrică tardivă favorizează regurgitările şi riscul aspiraţiei în cursul anesteziei.

Tranzitul intestinal este încetinit, explicaţia fiind legată de secreţia progesteronică, dar şi cea estrogenică prin intermediul stimulării producerii NO. Creşterea reabsorbţiei apei favorizează constipaţia.

Evacuarea veziculei biliare este lentă şi incompletă. Vezicula este hipotonă, dilatată, favorizează formarea calculilor.

Morfologia hepatică este neschimbată. Scade raportul albumine / globuline. Activitatea fosfatazei alcaline creşte.

Necesităţile energetice şi în elemente nutritive cresc.

Regimul alimentar nu trebuie să difere mult de cel din afara sarcinii :

- proteinele pot fi suplimentate (1,5 g/kg corp) ;
- glucide 350 până la 400 g/zi ;
- elementele minerale importante : Ca, Fe, P ;
- necesarul vitaminic creşte (produse proaspete) ;
- raţia calorică 2500-3000 cal/zi.

În ultimul trimestru vor fi evitate condimentele, elementele conservate, alcoolul, tutunul.

La sfârşitul evoluţiei sarcinii, **creşterea medie în greutate** este 12,500 kg:

Făt	3400 g
Placentă	650 g
l.a.	800 g
Uter	970 g
Glande mamare	405 g
Sânge	1.250 g
Fluid interstiţial	1.680 g
Depuneri	3.345 g
Total	12.500

Sistemul endocrin

În sarcină se produc modificări endocrine complexe. O serie de hormoni produşi de glandele endocrine în stare de negraviditate sunt produşi de ţesuturile intrauterine. Contribuţia acestor surse din sarcină la concentraţiile circulante ale hormonilor cât şi posibilele activităţi *feedback* nu este cunoscută complet.

Unii hormoni îşi exercită acţiunea indirect, prin intermediul citokinelor. Peptidele specifice sarcinii nu au totdeauna roluri endocrine definite. Cel mai bine cunoscut este HCG. Producerea sa este influenţată de GnRH produs de placentă. Rolul său major este în susţinerea corpului gestativ în primele etape ale sarcinii.

În reproducerea asistată, HCG este utilizat pentru acţiunea asemănătoare LH (stimularea ovulaţiei). În sarcina normală, HCG suprimă secreţiile FSH şi LH hipofizare, probabil printr-un mecanism hipotalamic.

Hipotalamus. Hipofiză

Hipofiza creşte în volum şi greutate, vascularizaţia se intensifică, celulele acidofile (prolactinice) proliferează.

Secreţiile de ACTH şi MSH cresc.

Oxitocina (OXT) creşte progresiv. Este un hormon nonapeptid sintetizat în hipotalamus (nucleii supraoptic şi paraventricular), depozitat şi eliberat în circulaţia sanguină în neurohipofiză. În circulaţie este legat de două neurofizine, proteine specifice transportoare aflate sub efecte estrogenice.

OXT este cel mai puternic agent uterotonic endogen. Participarea sa la declanşarea travaliului este esenţială. Eliberarea hormonului se produce discontinuu, pulsatil. Concentraţiile sale plasmatice nu cresc în apropierea naşterii şi nici cele ale « oxitocinazei » (enzima care degradează OXT). Cresc semnificativ receptorii OXT uterini. OXT acţionează prin creşterea Ca^{2+} intracelular.

Tiroida

HCG are o acţiune tireotrofică şi producţia maternă a TSH poate fi suprimată în cursul trimestrului I. Unii raportează o creştere fiziologică în volum, dar se crede că ar fi o realitate la femeile cu deficienţe în iod.

Necesităţile în iod cresc datorită transportului activ placentar şi eliminărilor urinare crescute. Concentraţiile plasmatice scad, glanda îşi creşte captarea iodului sanguin. Dacă dieta iodată este insuficientă, glanda se hipertrofiază.

Cresc globulina purtătoare şi formele legate ale T_3 şi T_4. Concentraţiile formelor libere scad.

Suprarenale

Trofoblastul produce CRF şi ACTH, care au rol în funcţionarea SR fetale, miometrului şi SR materne.

- Cortisolul creşte progresiv în circulaţia maternă.
- Sub influenţa E, transcortina (*cortisol-binding globulin*) creşte şi împreună cu hipercortisolemia determină un discret hipercorticism.
- ACTH scade în prima parte a sarcinii (tratamentul de substituţie în vărsături).
- Factorii anti-natriuretici, aldosteronul, dezoxicorticosteronul cresc de circa 10 ori.
- P şi alţi factori natriuretici, angiotensinele cresc ; metabolismul catecolaminelor nu se modifică.

Metabolisme

Apa şi electroliţii

Retenţia apei este manifestă mai ales în ultimele 10 săptămâni (7-8 litri apă extracelulară). Acest fenomen este normal deşi, în anumite condiţii, se asociază unor manifestări patologice.

Glucide

În prima jumătate a sarcinii, concentraţiile plasmatice ale glucozei sunt reduse dar modificările insulinei plasmatice sunt reduse.

Testul standard de toleranţă la glucoză arată răspunsuri crescute faţă de negraviditate, secreţie insulinică normală, valori sanguine reduse ale glucozei.

În a doua jumătate a sarcinii apare o întârziere în atingerea vârfului valorilor glucozei şi creşterea lor cu toată creşterea insulinei plasmatice, element ce sugerează o relativă insulinorezistenţă.

Ar putea fi implicat HPL, care ar reduce sensibilitatea insulinică periferică.

Sarcina se asociază cu modificări ale cuplării insulinei la receptor (asemănătoare cu cele observate în afara sarcinii la obeze şi la femeile cu diabet noninsulinodependent).

Insulinorezistenţa declanşează o hiperplazie a insulelor β din pancreasul matern şi o hipersecreţie de insulină (mai ales în trimestrul III).

În cazul unor deficienţe anterioare, producerea insulinei va fi insuficientă.

Se consideră că sarcina reprezintă una din cele mai severe stări fiziologice inductoare de insulinorezistenţă. Către sfârşitul gestaţiei, activitatea insulinei este redusă cu 50-70% faţă de normalul din afara sarcinii.

Probabil că insulinaza placentară nu contribuie apreciabil la starea diabetogenă indusă de sarcină.

Lipide

Metabolismul lipidic se caracterizează prin :

- hiperlipidemie (lipoproteine, trigliceride, fosfolipide, colesterol) ;
- LDL ating un maximum către săptămâna a 36-a;
- maximum HDL este atins în săptămâna a 25-a ; stimulează eliberarea HPL placentar.

Aceste modificări sunt consecinţe ale acţiunilor E_2 şi P la nivelul ficatului. Stocarea grăsimilor se produce în special în trimestrul II.

Proteine

- proteinele plasmatice totale scad, în special albuminele, cu efect asupra presiunii osmotice şi influenţarea metabolismului apei ;
- α şi β globulinele cresc iar IgG scade ;
- concentraţiile plasmatice ale acizilor aminaţi scad ;
- balanţa azotată pozitivă creşte progresiv spre trimestrul III când necesarul fetal este maxim.

La termen, fătul şi placenta cântăresc circa 4 kg şi conţin circa 500 g proteine (1/2 din creşterea proteică totală indusă de sarcină). Restul (500 g) este distribuit la uter (proteine contractile), glande mamare, sânge matern (proteine plasmatice şi Hb).

O cantitate normală de proteine în nutriţia gravidei va furniza sectorului fetal necesarul pentru creşterea şi dezvoltarea normale.

Modificări locale

Uter

Modificările hormonilor circulanţi (în special E_2 şi P) influenţează ţesuturile tractului genital. Caracteristici generale :

- greutatea – 40-50 g în afara sarcinii, 1000-1200 g la termen ;
- înălţimea – 6-8 cm ; 32-34 cm la termen ;
- capacitatea – 2-3 ml, la 4-5 l ;
- forma – din piriform devine globulos (după săptămâna a 6^a) apoi ovoidă.

Segmentul anatomic cel mai bine reprezentat este corpul (segmentul superior). Joncţiunea între corp şi col, istmul, devine segment inferior.

Miometrul are două elemente structurale principale : ţesutul muscular şi ţesutul conjunctiv. Fibrele musculare cresc în lungime de circa 15 ori. Arterele uterine se hipertrofiază. Numărul fibrelor creşte (hiperplazie şi metaplazie). Concomitent se dezvoltă joncţiuni celulare specializate în mobilizarea potenţialului de membrană, fenomene de depolarizare şi contracţie.

Din primul trimestru, uterul devine contractil. În a doua jumătate a sarcinii aceste contracţii pot fi detectate, sunt nedureroase, neregulate (contracţii **Braxton-Hicks**).

Musculatura uterină are o dispoziţia fasciculată, fiecare fascicul format din 20-100 fibre. Poate fi descrisă şi o dispunere în 3 straturi :

- extern, continuat cu musculatura tubară şi structurile ligamentare ;
- intern, circular ;

- intermediar, plexiform, având rol principal în contractilitate şi retractilitate.

Alte caracteristici ale uterului gravid:

- poziţia : la termen este laterodeviat şi rotat spre dreapta (masa intestinală dispusă spre stânga) ;
- consistenţă : moale ;
- contractilitatea parcelară, nedureroasă.

După săptămâna a 28^a, istmul începe să se transforme în

Segment inferior. Are forma unei calote sferice cu limita superioară la limita decolabilităţii peritoneului (pe faţa anterioară) sau la nivelul la care grosimea stratului muscular spre corp este mai importantă. Limita inferioară este la nivelul orificiului intern al colului.

Înălţimea segmentului este 10-15 cm, reprezintă sediul celor mai frecvente histerotomii pentru efectuarea cezarienei.

Segmentul conţine mai puţine fibre musculare decât corpul. Acest segment participă la buna acomodare a prezentaţiei. El reprezintă un «amortizor» între corp şi col, condiţionând efectele contractile ale corpului asupra colului.

După ce placenta s-a decolat de peretele uterin, fibrele miometriale se contractă şi închid vasele placentare. Dacă placenta a fost inserată la nivelul segmentului inferior (sărac în musculatură) mecanismul hemostatic este precar şi se produc hemoragii.

După naştere, uterul prezintă :

- greutate 1500 g ;
- înălţime (de la simfiza pubiană) 18-20 cm ;
- grosime : corp 3-4 cm, segment 2 cm, col 1-2 cm ;
- consistenţă dură ;
- cavitatea corporeală virtuală.

Colul uterin va avea coloraţia albăstruie datorită creşterii vascularizaţiei. Glandele secretă cantităţi mari de mucus (dopul gelatinos). Epiteliul columnar creşte (sub influenţa E), alunecă din canalul cervical (ectropion) şi, datorită fragilităţii, poate duce la sângerări.

Colul uterin este sediul unor modificări structurale şi funcţionale (dispersia tramei colagene, edem, prezenţa infiltratelor celulare eozinofile şi neutrofile) cunoscute sub denumirea de **maturaţie**. Aceste modificări interesează ţesutul conjunctiv, elementele colagene, substanţa fundamentală, glicoza-minoglicanii.

În maturaţia cervicală intervin : PGE_2, $PGF_{2\alpha}$, NO, citokine proinflamatorii, relaxina, E, P.

Prostaglandinele aplicate în col duc la maturaţie (utilizare în terapeutică). NO posedă proprietăţi proinflamatorii profunde şi intervine în sinteza glicozaminoglicanilor, apoptoză, stimularea ciclo-oxigenazei, PGE, permeabilitate vasculară, metaloproteinaze. Creşterea producerii NO la nivelul colului este stimulată de celule inflamatorii migratoare (maturaţia cervicală este şi un fenomen de tip inflamator).

Administrarea de inhibitori ai NO ar putea fi indicată în tratamentul incompetenţei cervicale.

Ovare

- ovulaţia este blocată, maturarea foliculilor exclusă;
- corpul progestativ, devenit gestativ, secretă E şi P până când această funcţie este preluată de placentă;
- procesele de luteinizare continuă, interesează teaca internă formând aşa-numita glandă interstiţială.

Trompe

- poziţia lor are tendinţa la verticalizare;
- congestie şi mici zone de decidualizare la nivelul mucoasei.

Ligamente

- hiperplazia şi verticalizarea ligamentelor rotunde şi utero-sacrate.

Glandele mamare

- cresc în volum prin dezvoltarea ţesuturilor glandular şi adipos;
- reţea vasculară superficială dezvoltată, vizibilă;
- pigmentarea areolelor primare, se accentuează, apar areolele secundare;
- glandele sebacee se hipertrofiază (tuberculii Montgomery);
- în regiunile axilare pot fi palpate structuri mamare ectopice, hipertrofiate;
- după trimestrul II, poate fi observată secreţia de colostru;
- alveolele secretorii apar numai în cursul sarcinii sub influenţa secreţiilor de E şi P. După naştere, în primele zile se instalează secreţia lactată (apocrină). Iniţierea şi menţinerea producerii laptelui depind de o serie de procese controlate de complexe hormonale :

1. mamogeneza (dezvoltarea glandei) : E, GH, HPL, EGF, IGF1 ;
2. lactogeneza (iniţierea secreţiei lactate): HPL, insulina, glucocorticoizii, hormonii tiroidieni;
3. galactopoieza (menţinerea secreţiei) este stimulată de actul suptului şi PRL, cel mai important hormon galactopoietic;

4. galactokineza (eliberarea secreției) este influențată în primul rând de OXT (stimulează contracția celulelor mioepiteliale perialveolare).

Tegumente / mucoase

- pigmentarea caracteristică (datorată MSH) la nivelul feței, sânilor, liniei mediene abdominale, ombilic, vulvă;
- eritem palmar şi telangiectazii (față, zona toracică superioară, membre inferioare);
- la nivelul tegumentelor perineului, vulvei creşte vascularizația, hiperemie, edem ;
- vagin congestionat, cianotic ;
- pH vaginal acid (3,5-5,5) ;
- glande sebacee şi sudoripare cu activitate crescută.

3

AFECȚIUNI DIN PATOLOGIA GENERALĂ ASOCIATE SARCINII

Prof. Dr. Mihai Pricop,
Dr. Sebastian Slătineanu

Cardiopatii

Frecvența acestei asocieri este circa 1%.

Modificările cardio-circulatorii sunt cele mai importante în adaptarea maternă și influențează această frecvență.

Influența sarcinii asupra cardiopatiilor

În funcție de risc, cardiopatiile au fost clasificate în 3 grupe (ACOG, 1992) :

1.	2.	3.
• defect septal atrial sau ventricular • canal arterial • stenoză mitrală (gr I și II) (mortalitate 0-1%)	• stenoză mitrală (gr III și IV) • coarctație de aortă (fără valvulopatie) • tetralogie Fallot • valvă artificială (mortalitate 5-15%)	• hipertensiune pulmonară • coarctație de aortă (cu valvulopatie) • sindrom Marfan • sindrom Eisenmenger (mortalitate 25-50%)

În ultima perioadă s-a observat o creștere a asocierilor cu cardiopatiile congenitale.

Accidentele gravido-cardiace pot fi minore (palpitații, dispnee de efort) sau grave (decompensări, tulburări de ritm, embolii). Cel mai comun este edemul pulmonar subacut (dispnee de decubit, tuse persistentă, expectorație sanguinolentă).

Insuficienţa cardiacă globală se produce mai rar, se poate instala în orice moment, mai ales postpartum (dispnee intensă, cianoză, tuse şi expectoraţie sanguinolentă, tahiaritmie, hipotensiune cu pensare diferenţială, hepatomegalie, colaps, adesea exitus).

Pot fi observate diferite forme ale tulburărilor de ritm (extrasistole, tahicardie paroxistică sau permanentă, aritmii) de multe ori premergătoare accidentelor vasculare periferice sau cerebrale.

Emboliile arteriale cerebrale sau la nivelul membrelor constituie accidente grave. Endocardita bacteriană poate fi observată oricând, mai frecvent în cazul întreruperilor, naşterii, lehuziei.

Influenţa cardiopatiilor asupra sarcinii

Influenţa negativă se poate materializa prin :

- afectarea creşterii, dezvoltării şi viabilităţii fetale (reducerea aportului de oxigen sau reducerea fluxului uterin) ;
- hipotrofie fetală ;
- prematuritate ;
- avort spontan.

Ecocardiografia fetală poate depista elemente ale leziunilor transmise : hipotrofii ventriculare, atrezii valvulare, defecte septale, anomalii ale vaselor mari.

Prognosticul matern este apreciat în funcţie de

- gravitatea cardiopatiei;
- antecedente;
- starea de compensare cardio-circulatorie;
- proba terapeutică.

Asociaţia cardiologilor din New York propune 4 grupe de prognostic :

I – fără limitări ale activităţii fizice ;

II – activitate fizică uşor diminuată, manifestări funcţionale la eforturi mari ;

III – activitate fizică limitată, manifestări funcţionale la eforturi uşoare ;

IV- semne funcţionale manifeste în repaus.

Decompensările se manifestă prin semne generale (tulburările de ritm fiind cele mai importante) sau funcţionale (dispnee, hemoptizii). Examenul clinic trebuie completat cu ECG, ecografii, examene radiologice.

Conduita

Se realizează în colaborare (obstetrician, cardiolog, reanimator, imagist, neonatolog).

Indicația de avort terapeutic este în scădere. Există afecțiuni care contraindică sarcina (afecțiuni din grupele III, IV) : hipertensiunea pulmonară primară, sindromul Eisenmenger, tetralogia Fallot, coarctația de aortă complicată, defectul septal atrial complicat).

Cazurile din clasele I și II vor fi supravegheate cu atenție (obstetrical și cardiologic).

Tratamentul medical este rezervat cazurilor din clasele III și IV:

- repaus relativ sau absolut, impus din trimestrul I;
- sedative (în formele compensate);
- apariția semnelor funcționale (dispnee, tuse, tahicardie) impune: regim desodat, diuretice, tonicardiace, digitalice;
- edemul pulmonar acut survenit în sarcină se tratează exclusiv medical (tonicardiace majore, lent, în doze mici, morfină, sedative);
- tulburări de ritm: digitala, chinidina, lidocaina, heparina;
- în cazurile cu sarcină gemelară sau la cele care nu respectă indicațiile igieno-dietetice se poate recomanda spitalizarea la 32 săptămâni (în restul cazurilor la 36 săptămâni).

Tratamentul chirurgical

- comisurotomia se poate practica până în lunile III-IV ;
- tratarea canalului arterial și a stenozelor aortice se practică numai în formele însoțite de insuficiență cardiacă.

Contracepția hormonală este contraindicată.

Sterilizarea poate fi făcută în cursul cezarienei (contraindicată per laparoscop).

Tratamentul obstetrical

- în iminențele de NP tocoliza va fi realizată cu indocid (βmimeticele trebuie utilizate cu mare prudență, în tulburările de ritm sunt contraindicate);
- nașterea pe cale naturală este posibilă în majortitatea cazurilor:

Perioada I

- se controlează TA, pulsul, PVC
- decubit lateral

- sedative, oxigen, glucoză.

Perioada a II^a

- epiziotomie
- vacuum extractor sau forceps (diminuarea eforturilor expulzive).
- pierderile de sânge trebuie compensate atent (în special în cazurile cu hipertensiune pulmonară sau afecţiuni cianogene, pentru că hipotensiunea accentuează *shunt*-ul dreapta-stânga);
- operaţia cezariană se practică numai pentru indicaţii obstetricale (favorizează creşteri brutale ale DC) ;
- pentru prevenirea endocarditelor, antibioterapia va fi sistematică ;
- profilaxia riscului trombo-embolic : mobilizare, dextran, anticoagulante din ziua a 4^a – a 5^a a lehuziei ;
- semnele decompensării contraindică alăptarea.

Diabetul zaharat

Diabetul zaharat (tip 1 sau 2) preexistent afectează 1-3 $^0/_{00}$ sarcini.

Diabetul zaharat gestaţional este definit ca orice grad de intoleranţă la glucoză recunoscut pentru prima dată în sarcină.

Diabetul zaharat gestaţional (DZG) complică circa 4% din sarcini. Aceste gravide au 50% risc să dezvolte diabetul tip 2 în următorii 10 ani. Sarcina reprezintă ocazia de a diagnostica şi eventual preveni apariţia diabetului de tip 2 în cursul vieţii.

Diabetul induce numeroase riscuri materno-fetale :

- avortul spontan;
- anomalii congenitale;
- moartea fătului (cetoacidoză) 10%;
- macrosomia;
- hipoglicemie, insuficienţă respiratorie, hipocalcemie, hiperbilirubinemie.

Problemele principale sunt identificarea şi controlul diabetului înainte de concepţie.

Fiziopatologie

Insulina este un hormon anabolic ce intervine în metabolismele glucidic, lipidic, proteic. Promovează captarea glucozei şi depozitarea sub formă de glicogen, lipogeneză, captarea şi utilizarea aminoacizilor. Insuficienţa insulinică duce la hiperglicemie şi lipoliză, creşterea acizilor graşi liberi, producere de corpi cetonici.

Creşterea glucozei sanguine depăşeşte pragul renal al absorbției, apare glicozuria, diureza osmotică, deshidratarea şi pierderea electroliților.
Sensibilitatea la insulină scade pe măsură ce sarcina evoluează, în special datorită impulsurilor anti-insulinice placentare.

Glucoza este transferată la făt printr-un transport activ. Glucoza fetală reprezintă 30% din concentrațiile materne. Aminoacizii materni scad, lipidele sunt transferate mai activ.

HPL este responsabil de rezistența insulinică şi lipoliză.

Reduce afinitatea insulinei la receptori.

Cortizolul stimulează producția endogenă de glucoză, stocarea glicogenului şi scăderea utilizării glucozei.
Boala ovarelor polichistice şi hiperprolactinemia sunt stări ce obligă la *screening*-ul preconcepțional.

Hemoglobina A_{1c} reflectă concentrațiile sanguine ale glucozei şi poate informa asupra riscului malformativ fetal. Efectele hiperglicemiei se pot manifesta şi după organogeneză. Glucoza traversează placenta – insulina, nu. Producția fetală de insulină creşte, dezvoltarea somatică fetală este excesivă (macrosomia). Malformații cardiace, nervos centrale, renale, spinale, gastrice.

Diagnosticul diabetului înainte de sarcină

1. Simptomele clasice : poliurie, polidipsie, pierdere în greutate ; concentrații plasmatice crescute ale glucozei > 200 mg / dl.
2. Glucoză *à jeun* > 125 mg / dl.
3. Două ore după testul de încărcare, glucoza > 200 mg / dl.

(testul de toleranță nu se utilizează de rutină).

Criteriile diagnosticului diabetului gestațional

Cazurile ce prezintă risc sunt încadrate obligatoriu în *screening*. Factorii de risc :

- obezitate
- istoric DZG
- nou născuți morți
- glicozurie
- n.n. cu malformații
- istoric familial de diabet.

Toate femeile ce au risc sunt incluse în screening în perioada 24-28 săptămâni.

Primul timp al *screening*-ului este testul oral cu 50g glucoză (1 oră > 140 mg /dl). Poate fi urmat de testul standard de toleranţă la glucoză (100g). O singură valoare anormală este suficientă pentru a se presupune un efect advers fetal.

Diabetul pregestațional

TIP 1 – deficitul insulinic este definitiv (distrugerea celulelor β) → **insulino-dependent**

TIP 2 – există o insulino-rezistenţă (receptorii sunt insuficienţi).

Diabetul gestațional

Definiţie : orice grad de intoleranţă la glucoză care debutează sau este pentru prima dată recunoscut în timpul sarcinii.

- de cele mai multe ori, valorile glucozei revin la normal după naştere.
- riscul recurenţei în sarcinile următore este 60%.
- frecvenţa este 1-12% ; tendinţa este la creştere.
- durata şi gradul hiperglicemiei sunt în raport direct cu creşterea excesivă în greutate (în special în trimestrul III).
- prognosticul fetal poate fi influenţat : avort, malformaţii, naştere prematură, moarte, hidramnios, macrosomie (4000-4500).
- prognosticul matern : pielonefrite, preeclampsii, infecţii, intervenţii mai frecvente, risc mai mare de cetoacidoză.

Diabet pregestațional – conduită

Principala măsură este controlul riguros al glicemiei.

Pentru aceasta este necesară testarea preconcepţională şi realizarea de valori normale ale HbA_{1c} (4-5 controale zilnice), testare la domiciliu, ajustarea dietei, exerciţii fizice. Caloriile, în general, 1800-2400 kcal.zi, 40-50% glucide, 30-40% lipide, 20% proteine.

Concentraţiile optime ale glucozei *à jeun* în timpul sarcinii 70-95 mg/dl, o oră postprandial 140 mg/dl, 2 ore postprandial 120 mg/dl.

Consultarea dieteticianului este necesară.

Insulina se administrează subcutanat cu ajutorul pompei.

Observaţii recente sugerează că metforminul ar fi o alternativă.

Explorări :

- oftalmologice
- renale (creatinina serică, raportul urinar albumină/creatinină, excreţia proteică)
- ECG
- urocultura
- sonografia fetală, profilul biofizic.

Naşterea poate avea loc pe căi naturale:

- diabet necomplicat
- volum fetal normal
- col maturat
- starea fătului normală.

Indicaţiile operaţiei cezariene:

- formele severe ale diabetului;
- macrosomia fetală;
- antecedente de făt mort;
- alte indicaţii obstetricale.

Dozele de insulină trebuie adaptate în timpul naşterii şi lehuziei.

Tratamentul nou născutului :

- prevenirea sau reducerea efectelor insuficienţei respiratorii ;
- corectarea dezechilibrelor acido-bazice, hidrice, glicemiei;
- tratarea hipocalcemiei, hiperbilirubinemiei.

Tratamentul DZG

În general, respectarea dietei este suficientă (3000-3500 cal/kg). Insulina se foloseşte numai dacă nu poate fi menţinută euglicemia cu ajutorul dietei.

În cazurile insuficient controlate se poate practica cezariana în săptămâna a 37ª. Dacă naşterea se desfăşoară pe cale naturală echilibrul glicemiei se menţine cu stricteţe, inclusiv postpartum.

Infecţia urinară

Infecţie localizată la căile excretorii sau la parenchimul renal. Formele cele mai comune sunt: bacteriuria asimptomatică, cistita acută şi pielonefrita acută. Pot fi observate în orice perioadă a sarcinii sau în lehuzie, mai frecvent în trimestrul III.

Este una dintre cele mai frecvente asocieri sarcină – patologie (10%).

Modificările morfo-funcţionale induse de sarcină constituie factori favorizanţi. Agentul patogen observat cel mai frecvent este *Escherichia coli*. Alţi agenţi patogeni : stafilococ, streptococ, enterococ, *Proteus*, *Klebsiella*.

Căile de propagare a infecţiei :

- **ascendentă** – principală, punct de plecare vezica, infectată cu germeni vulvo-perineali ; elemente favorizante :
  - uretra feminină (scurtă) ;
  - capacitatea vezicală crescută ;
  - refluxul spre căile urinare ;
  - hipotonia ;
  - hipercontractilitatea muşchilor vezicali.
- **descendentă** – sursa germenilor, intestinală ;
- **hematogenă**.

Bacteriuria asimptomatică

Prezenţa bacteriilor ce se multiplică în tractul urinar (mai mult de 10^5 colonii/ml) fără prezenţa simptomelor clinice.

Frecvenţa variază între 2-10% (în negraviditate şi în sarcină).

Există factori de risc pentru creşterea frecvenţei BA :

- diabetul
- vârsta
- status socio-economic precar
- paritatea.

Dacă este netratată, determină dezvoltarea formelor simptomatice (40%).

BA influenţează negativ evoluţia sarcinii: avortul spontan, naşterea prematură, preeclampsia.

Cistita acută determină poliurie, disurie, disconfort în etajul inferior abdominal.

Pielonefrita acută se instalează, de obicei, pe fondul BA. Simptomatologia : febră, anemie, leucocitoză, trombocitopenie, şoc endotoxic, dureri, poliurie, disurie, greţuri şi vărsături. Factori favorizanţi : antecedente similare, malformaţii urinare, calculi.

Diagnosticul trebuie confirmat prin urocultură.

Alte metode de diagnostic :

- sonografia (rinichi şi căi urinare)
- UIV
- cistoscopia.

Efecte negative asupra sarcinii : naşterea prematură, moartea fătului.

Diagnosticul prin examen citobacteriologic se face în urina recoltată din mijlocul jetului micțional. Acest examen este recomandabil la începutul consul-tației prenatale şi repetare ulterioară.

Diagnostic diferențial

- infecții generale (gripa, listerioză) la debut
- apendicita
- colecistita
- litiaza, TBC, malformații renale
- infecția puerperală (metrita, tromboflebita)
- abces perinefretic (ecografia).

Profilaxia

- tratarea vulvovaginitelor şi afecțiunilor intestinale ;
- evitarea constipațiilor;
- efectuarea examenelor bacteriologice în cadrul consultației prenatale;
- supravegherea atentă a cazurilor ce au risc.

Conduita

- regim hidric adecvat ;
- spitalizare ;
- evacuarea vezicală frecventă ;
- antibiotice (inițial administrate empiric, ținând cont de frecventa implicare a *E. coli*) ; toate antibioticele şi antibacterienele traversează placenta ; din acest punct de vedere se consideră că β-lactaminele (peniciline şi cefalosporine) pot fi prescrise în toate perioadele sarcinii (monoterapia este suficientă) ; durata tratamentului 5-14 zile ;
- urocultura se repetă la 1-2 săptămâni, apoi lunar ; recurențele se observă la circa 30% din cazuri ;
- după 48 ore de afebrilitate, antibioticele pot fi administrate oral (până la 14 zile) ;
- dacă nu se obțin rezultate se adaugă gentamicina (3-5 mg/kg/24 ore, divizat în 3 doze) ;
- după naştere este necesar un bilanț urologic (urocultură, UIV, cistografie etc).

Apendicita

Frecvenţa apendicitei acute în timpul sarcinii (un caz la 1.500 de sarcini) este asemănătoare celei din negraviditate. Complicaţia de tip peritonită este mai mare la gravidă (apendicele se rupe de 2-3 ori mai frecvent, explicaţia fiind întârzierea diagnosticului).

Diagnostic

Tabloul clinic este mai puţin carcteristic. Simptomele sunt atipice. La aceasta contribuie schimbarea sediului anatomic apendicular. În afara sarcinii, apendicele este situat (topografic) în fosa iliacă draptă (65%), în pelvis (30%) sau retrocecal (5%). În sarcină este deplasat superior şi exterior. În raport cu vârsta sarcinii, diagnosticul este realizat diferit :

- ■ **În trimestrul I** diagnosticul este mai puţin marcat de erori, asocierea fiind decelată cel mai frecvent ;
- dacă sarcina nu este cunoscută, vârsăturile pot pune probleme de diferenţiere ;
- durerea se diferenţiază de alte surse :
  - sarcina ectopică ;
  - colica nefretică ;
  - torsiunea de anexă ;
  - «ligamentul rotund dureros».

Apărarea musculară este mai puţin evidentă. Dureri rectale şi vaginale pot fi prezente în 80% din cazuri.

- ■ **În trimestrul III :** temperatura poate fi normală sau crescută ; pulsul se accelerează progresiv (semn de agravare) ; durerea poate avea sedii diferite (fosa iliacă dreaptă, epigastru, flanc drept, sau periombilical) ; apărarea musculară lipseşte ; poate fi înlocuită cu creşteri ale tonusului uterin.

EVD poate decela dureri în fundul de sac lateral drept ; diagnosticul diferenţial se face cu :

- colica nefretică (durere paroxistică în flanc, balonări, vărsături, polakiurie) ;
- ocluzia intestinală ;
- colecistita acută (patologia biliară este favorizată de sarcină prin hipotonia veziculară, hipertonia sfincterului Oddi, modificările biochimice ale bilei) ;
- torsiunea chistului ovarian ;
- AUP ;
- corioamniotita ;

- necrobioza aseptică (fibromiom uterin) ;
- traumatisme adominale.

- **În cursul travaliului** evoluția este totdeauna gravă, diagnosticul este greu de realizat, se pune frecvent după naștere, când se produce peritonita difuză generalizată.
- **În cursul lehuziei** se poate constata o evoluție începută în cursul sarcinii sau nașterii ; diagnosticul este marcat de particularități : dureri de intensitate redusă, apărare musculară absentă, diagnostic amânat.

Examene paraclinice

- leucocitoza din sarcină poate face dificilă interpretarea infecției ; examenul de urină poate decela piurie sau hematurie microscopică (raportul de vecinătate apendice-ureter) ;
- ecografia este utilizată mai ales în primele două trimestre. RMN este utilă în cazurile în care ecografia nu este concludentă.

Tratament

Cea mai dificilă problemă este decizia practicării operației. Pot fi folosite laparoscopia sau laparotomia. Explorarea intraoperatorie este negativă în până la 35% din cazuri. Atunci când apendicele este aparent normal este obligatorie explorarea atentă pentru a decela o altă (eventuală) leziune.

Intervenția este apendicectomia. Antibioticoterapia profilactică este controversată (probabil utilă în peritonită).

Drenajul se exteriorizează abdominal (nu vaginal).

Laparoscopia poate fi indicată în prima jumătate a sarcinii.

Ca regulă generală, apendicita este tratată, uterul rămâne pe loc. În funcție de vârsta sarcinii și natura leziunilor (peritonita, septicemia) se indică operația cezariană, reanimarea intra- și postoperatorie.

În funcție de vârstă, paritate, gravitatea infecției peritoneale se poate pune problema histerectomiei.

Prognostic

Este cu atât mai rezervat cu cât sarcina este mai aproape de termen.

- **Matern** – este grav (1% mortalitate) datorită perforațiilor și peritonitei ; antibioticele, intervenția chirurgicală promptă, reanimarea adecvată ameliorează prognosticul.

– **Fetal** – este grav datorită infecţiei transmise hematogen, avortului, naşterii premature, mortalitătii ; momentul intervenţiei este la fel de important.

Infecţia perinatală cu HIV

Transmiterea maternă a HIV se poate produce :

- transplacentar (înainte de naştere) ;
- peripartum prin expunere la sânge sau alte fluide la naştere ;
- postpartum (prin secreţia lactată).

Circa 15-30% dintre femeile infectate pot transmite infecţia în cursul sarcinii şi naşterii, 10-20% prin laptele matern. Transmiterea verticală se produce intrapartum (50-70%) dar şi antepartum (15-30%) mai ales în cazurile netratate.

Riscul este mai mare la sarcinile ulterioare. O femeie care a născut un copil infectat, are, la următoarea naştere, riscul de 35-65%.

Efectele infecţiei cu HIV asupra sarcinii sunt în discuţie şi încep cu întrebarea dacă starea imunologică a sarcinii favorizează progresia infecţiei. Clinic, progresia de la infecţia asimptomatică la SIDA nu este frecventă. 45%-75% dintre femei pot dobândi o formă de infecţie simptomatică la 2-3 ani de la naştere dacă infecţia s-a produs la nou-născut.

Diagnosticul infecţiei acute poate fi întârziat deoarece unele dintre semnele infecţiei pot mima manifestări ale trimestrului I al sarcinii. Analiza factorilor de risc trebuie făcută sistematic. În cazurile ce au risc se poate practica testarea ELISA şi confirmarea rezultatelor pozitive prin Western blotting.

Este important *screening*-ul pentru alte tipuri de BTS (lues, gonoree, herpes) sau infecţii specifice (citomegalovirus, toxoplasmoză, candidoză, mycobacterii).

Limfocitele CD_4^+ vor fi monitorizate în fiecare trimestru.

Conduita

- detectarea seropozitivităţii în afara sarcinii motivează recomandarea evitării gestaţiei ;
- detectarea în primele etape ale evoluţiei sarcinii pune problema opţiunii întreruperii;
- dacă sarcina evoluează, pacienta trebuie instruită în legătură cu boala şi posibilitatea transmiterii ei produsului de concepţie ;

- **zidovudine**, preparat ce trebuie administrat în trimestrele II şi III, în timpul naşterii şi la nou-născut (6 săptămâni) poate scădea transmiterea (25-30%) ;
- relativ recent a fost propus un tratament antiretroviral cu eficiență crescută ce conține 3 grupe de substanțe : inhibitori de transcriptază (analogi de nucleozide şi nonnucleozide), inhibitori de proteaze ;
- s-a constatat că efectuarea operației cezariene înaintea declanşării naşterii şi rupturii membranelor scade transmiterea infecției (deşi riscul transmiterii infecției depinde în primul rând de încărcătura virală).

Se recomandă ca operația cezariană să fie practicată la 38 săptămâni ; nu este clarificat dacă diminuarea transmiterii infecției este reală când cezariana se practică după debutul naşterii sau ruperea membranelor.

- măsurile privind contactul cu sângele sau diferitele secreții sunt foarte importante (mănuşi, echipament, seringi);
- evitare a alăptării;
- majoritatea cazurilor cu SIDA la copii sunt infectate perinatal ; identificarea infecției la nou-născut este dificilă ; IgG antiHIV maternă traversează placenta; îngrijirea copilului se face respectând măsurile luate pentru îngrijirea maternă, în colaborare cu medicul pediatru.

Cancerul detectat în timpul sarcinii are frecvența de 1‰. Cele mai comune forme sunt: cancerul cervical (26%), cancerul mamar (26%), leucemiile (15%), limfoamele (10%), melanoamele (8%).

Cancerul mamar

În Statele Unite ale Americii, 1 din 5 cazuri se înregistrează la femei cu vârste sub 45 de ani. 2-5% dintre femei sunt gravide în momentul când s-a pus diagnosticul de cancer mamar. Tot în SUA, incidența cancerului mamar în sarcină este 3 cazuri la 10.000 de nou născuți vii.

Diagnostic

Aceste date sut suficiente pentru a face necesar examenul sânilor în consultația prenatală şi postpartum. În timpul sarcinii diagnosticul este mai dificil. Cel mai frecvent motiv de adresare este descoperirea unei formațiuni nedureroase. Această manifestare trebuie evaluată imediat. Diagnosticul diferențial include mai multe eventualități (adenom de lactație, galactocel, chisturi, FA, abces). Atitudinea ulterioară este similară celei adoptate la negravide. Sonografia este metoda imagistică preferată în timpul sarcinii. Este un examen util în diferenţierea formaţiunilor chistice de cele solide. Fiabilitatea mamografiei este redusă în cursul sarcinii.

Formaţiunile chistice se puncţionează şi aspiră. Nodulii se puncţionează cu ac fin. În unele cazuri este necesară biopsia excizională. Sângerările pot fi mai accentuate.

Conduita

Tratamentul nu trebuie amânat şi protocolul se aseamănă celui aplicat femeilor negravide. Întreruperea sarcinii nu pare să amelioreze prognosticul.

Tratamentul chirurgical conservator se aplică în cursul sarcinii în trimestrul III datorită necesităţii RT adjuvante. Mastectomia radicală modificată este indicată frecvent.

Când este indicată CHT trebuie avute în vedere riscurile naşterii premature şi întârzierii în creşterea intrauterină.

CHT neoadjuvantă se indică în cazuri selectate.

Când se practică cezariana, poate fi indicată şi ovariectomia. În general, tamoxifenul trebuie evitat.

Alăptarea va fi evitată în timpul CHT, hormonoterapiei şi RT.

Prognosticul este asemănător în raport cu stadiul cu cel din afara sarcinii. Diagnosticul în timpul sarcinii poate fi întârziat. Sarcinile următoare nu par să influenţeze riscul recurenţelor.

Cancerul colului uterin în sarcină

Citologia cervicală anormală în cursul sarcinii obligă la investigaţii suplimentare (inclusiv biopsia). Cancerul invaziv complică sarcina în 0,05% din cazuri.

Sarcina nu afectează prognosticul iar fătul nu este influenţat de afecţiune, ci doar de necesităţile tratamentului (exemplu : naşterea prematură).

Diagnosticul clinic se bazează pe principalul simptom, sângerarea, dar pretează la confuzia cu sângerări legate de sarcină. La examenul cu valvele poate fi observată una din cele trei forme macroscopice. Biopsia este indispensabilă.

Conduita

Dacă sarcina este în prima parte a evoluţiei şi stadiul bolii este IB sau IIA se practică histerectomia radicală şi limfadenectomia pelvină.

Când sarcina este în apropierea viabilității fetale se așteaptă maturitatea fetală convenabilă (gravida fiind avertizată de riscul amânării aplicării tratamentului).

Se practică cezariana, urmată de histerectomia radicală cu limfadenectomie.

În general, nașterea pe cale naturală este contraindicată (evitarea sângerărilor și diseminărilor tumorale).

În tratamentul leziunilor avansate se utilizează cele trei metode terapeutice (chirurgie, RT, CHT) aplicate în funcție de caracteristicile cazului.

4

DETERMINISMUL NAŞTERII

Dr. Liliana Strat

Cauza ce iniţiază naşterea este încă necunoscută la specia umană, deşi în ultimele decade s-au acumulat multe informaţii şi s-au descoperit elemente noi ce sunt în curs de testare pe modele animale. Declaraţia pe care Reynolds a făcut-o în 1965 conform căreia naşterea începe probabil „ca rezultat al convergenţei din ce în ce mai accelerate a unor factori multipli (structurali, umorali, nervoşi, nutriţionali şi circulatori) care, la un anumit moment, specific fiecărei specii şi adaptat la condiţiile morfologice individuale, se asociază astfel încât conduc la evacuarea conţinutului uterin" reprezintă şi astăzi o sinteză a cunoştinţelor despre acest fenomen.

Naşterea normală este un proces deosebit de complex, predeterminat. Actul naşterii presupune o succesiune ordonată de fenomene interdependente, biochimice, hormonale, metabolice, mecanice şi dinamice, toate fiind necesare pentru a realiza expulzia fătului la termen sau aproape de termen cu minim traumatism matern şi fetal.

Au fost propuse multiple teorii care să explice secvenţialitatea evenimentelor ce culminează cu declanşarea spontană a travaliului la specia umană însă mecanismul intim (căile endocrine şi metabolice) nu este cunoscut.

Orice încercare de a explica mecanismele ce controlează naşterea trebuie să ţină cont de faptul că uterul se comportă diferit faţă de alte organe musculare cavitare: este capabil să se destindă fără a iniţia reflex contractilitatea musculară menită să expulzeze obiectul ce a determinat distensia.

Pentru ca naşterea să se declanşeze trebuie să survină două evenimente:
- primul este procesul de maturaţie a colului, respectiv alterarea texturii ţesutului conjunctiv astfel încât dilataţia progresivă a colului să se producă uşor;
- al doilea vizează modificarea contracţiilor uterine în sensul că acestea devin coordonate şi se stabileşte triplul gradient descendent al activităţii uterine.

În timpul sarcinii aceste evenimente sunt inhibate prin acţiunile mai multor hormoni ce interacţionează între ei pe căi necunoscute.

Cele mai multe opinii sugerează că atât organismul matern, cât şi fătul şi placenta contribuie în egală măsură la declanşarea naşterii. Se regăseşte foarte bine aici conceptul de unitate materno-feto-placentară, bazat pe constatarea interacţiunilor complexe între hormonii de origine maternă şi fetală.

Există o multitudine de factori materni şi fetali ce reglează mecanismele ce au ca rezultat naşterea, precum şi multiple încercări de sistematizare a celor implicaţi (materni şi fetali, hormonali şi non-hormonali etc). O clasificare considerată utilă şi care este larg acceptată ia în considerare două categorii: 1. factori de iniţiere; 2. factori complementari (adjuvanţi sau cu rol de suporteri).

Factori de iniţiere

Oxitocina (OXT) este probabil cel mai important factor cu rol în iniţierea naşterii. Deşi rolul secreţiei de OXT de la nivelul hipofizei posterioare nu este cert, există dovezi că acţiunea sa principală este de a sensibiliza fibrele miometriale astfel încât să permită propagarea undei contractile între fibre musculare adiacente şi transmiterea contracţiei în miometru. Datele sunt incomplete, totuşi se consideră că nu este necesară o creştere spectaculoasă a secreţiei de OXT în sângele matern, însă concentraţia serică constantă a hormonului la un anumit nivel (chiar moderat) ar avea efect permisiv pentru instalarea travaliului. Spre deosebire de activitatea musculaturii scheletului, dependentă de inervaţie, contracţia muşchiului neted uterin este influenţată în primul rând de stimulii hormonali. Declanşarea spontană a naşterii este probabil corelată cu anumite modificări ale naturii sau/şi intensităţii contracţiilor uterine la sfârşitul gestaţiei, fenomene în care OXT intervine esenţial.

Înainte de declanşarea naşterii, fluctuaţiile nivelelor de OXT circulantă nu corespund unor modificări ale activităţii uterine. Odată naşterea declanşată, creşte semnificativ nivelul OXT în sângele matern, începând din prima perioadă a naşterii şi în special în perioada a doua. Se pare că OXT are rol important în dezvoltarea unei activităţi contractile uterine susţinută şi din ce în ce mai intensă.

Numărul receptorilor pentru OXT în miometru creşte evident în cursul travaliului. Concentraţia receptorilor pentru OXT determină sensibilitatea miometrului la acest hormon. Formarea receptorilor OXT în fibra miometrială e dependentă de hormonii steroizi: E stimulează sinteza, P are acţiune inhibitorie.

Un aspect interesant este că deteriorarea producţiei de oxitocină, ca în diabetul insipid de exemplu, nu interferează cu naşterea normală.

Prostaglandinele (PG)

Atât PG E_2 cât şi PG $F_2\alpha$ stimulează contractilitatea uterului gravid.

Rolul cheie al producţiei de PG ca iniţiator al naşterii este mult discutat, deşi nu a fost clar dovedit la specia umană. Odată cu avansarea vârstei gestaţionale se produc modificări ale receptorilor pentru PG, astfel încât la termen nivelul lor este evident crescut. Estrogenii stimulează biosinteza PG la nivelul membranelor fetale şi în miometru. Concentraţia COX-2 (ciclooxigenaza 2, enzimă implicată în sinteza PG din acid arahidonic) în membrane şi în miometru creşte pe parcursul sarcinii şi este influenţată pozitiv în asociere cu naşterea. Aproape de termen, nivelele amniotic şi, probabil, decidual de prosta-glandine cresc sensibil până la un anumit moment când se instalează contracţii uterine regulate din ce în ce mai puternice, coordonate, propagate activ, induse fie direct prin acţiunea prostaglandinelor fie indirect, după ce miometrul a fost sensibilizat de oxitocina proprie sau , poate, de origine fetală.

Stimularea activităţii contractile miometriale este rezultatul interacţiunii dintre OXT şi PG. Sinteza crescută de PG $F_2\alpha$ este, se pare, responsabilă de asigurarea progresului naşterii, odată iniţiată prin intervenţia OXT. La sfârşitul sarcinii în decidua apar receptori pentru oxitocină. Hormonul se leagă la receptori şi determină eliberarea de prostaglandine (PG F2α) de la nivelul deciduei. Se pare că şi prolactina endometrială modulează sinteza de prosta-glandine. Prostaglandinele potenţează apoi contracţiile uterine induse de oxitocină, conducând la ştergerea colului şi la instalarea activităţii uterine. Pentru ca naşterea să progreseze spre faza activă este necesar ca nivelele deciduale de prostaglandine să crească. Rezultă aşadar că atât oxitocina, cât şi prosta-glandinele sunt necesare pentru iniţierea travaliului dar pentru a menţine progresul naşterii prostaglandinele singure sunt eficiente.

Acţiunea PG asupra proteinelor contractile din celulele muşchiului neted este dependentă de transportul Ca prin membranele plasmatice ale organitelor intracelulare. Este posibil ca prostaglandinele să fie mediatori esenţiali ai efectelor OXT asupra uterului, să aibă un rol permisiv. Prostaglandinele, fie direct fie prin potenţarea oxitocinei de origine hipofizară, coboară pragul la impulsuri între membranele celulelor adiacente şi permit undei de excitaţie să treacă de la o fibrilă la alta.

În plus, PG şi OXT acţionează sinergic inhibând legarea ionilor de Ca în celulele miometriale, crescând astfel nivelul Ca liber intracelular şi activând contractilitatea.

Legarea OXT şi PG la receptorii specifici activează fosfolipaza C, care hidrolizează fosfatidilinositolul 4,5-bifosfat, un complex lipidic prezent în membrana celulelor musculare, transformând-ul în inositol trifosfat. Acest produs induce eliberarea Ca din reticulul endoplasmic, rezultatul fiind creşterea semnificativă a concentraţiei Ca liber, ceea ce permite contracţia miofibrilelor. Ulterior Ca este pompat înapoi în reticulul endoplasmic cu ajutorul ATP, astfel încât mai mult Ca poate intra din fluidul extracelular prin canalele reglate electric sau prin receptori, care se deschid rapid.

Este interesant că administrarea la femeile gravide a unor doze importante de aspirină (un inhibitor de PG) are ca rezultat prelungirea gestaţiei. Studii experimentale au demonstrat acelaşi efect după administrarea prelungită de indometacin (inhibitor de PG-sintetază). Aceste observaţii susţin importanţa rolului formării PG ca iniţiator al contractilităţii miometriale. Acidul arahidonic este precursorul necesar sintezei PG şi este stocat sub formă esterificată în corion şi amnios. Fosfolipaza A_2 este enzima ce eliberează acidul arahidonic din forma sa de depozit, astfel devenind disponibil pentru sinteza PG. Activitatea fosfolipazei A_2 este sub influenţa hormonilor steroizi, E şi P.

Formarea joncţiunilor permeabile (JP) în miometru pare a fi esenţială pentru iniţierea travaliului, responsabilă de sincronizarea şi persistenţa activităţii uterine. În general vorbind, celulele comunică între ele la nivelul unor zone specializate de contact numite joncţiuni celulare, ce constituie adevărate canale membranare intercelulare (connexoni). Au fost descrise 3 tipuri funcţionale de astfel de legături:

- joncţiuni de aderenţă (desmozomi, hemidesmozomi);
- joncţiuni impermeabile (etanşe şi septate);
- joncţiuni comunicante (joncţiuni permeabile şi sinapse).

Celulele muşchiului neted uterin sunt dispersate în materialul extracelular compus în principal din fibre de colagen care acţionează ca tendoane intramusculare. Ţesutul de legătură integrează forţa contractilă generată în celulele musculare individuale. Conexiunile intercelulare sunt posibile prin formarea de joncţiuni permeabile în miometru.

La nivelul uterului nu au fost identificate structuri responsabile pentru sincronizarea contracţiilor (cum este de exemplu fascicolul His la nivelul inimii). Contracţiile se propagă ca un curent ce se scurge din celulă în celulă prin zone de rezistenţă redusă corespunzătoare joncţiunilor permeabile, arii ce devin remarcabil de bine reprezentate în special pe parcursul naşterii.

Joncţiunile permeabile („gap-junctions") sunt compuse din agregate de proteine şi au rolul unor zone diferenţiate ale membranelor plasmatice ale celulelor adiacente, specializate în facilitarea difuziunii ionilor şi moleculelor mici de la o celulă la alta, permiţând cuplarea electrică şi metabolică. Între celule se realizează astfel arii extinse de rezistenţă scăzută, permisive pentru propa-garea informaţiei electrice. Aceste contacte între celule facilitează conducerea stimulilor electrici fiziologici în cursul travaliului, generalizînd starea de contractilitate.

Apariţia JP are rol important în sincronizarea şi coordonarea activităţii miometriale în timpul naşterii. JP intervin şi în procesul de dilataţie a colului.

Absenţa formării JP pe parcursul gestaţiei poate menţine muşchiul într-o stare de inactivitate, asigurînd durata normală a evoluţiei sarcinii. Mecanismul prin care este stimulată formarea JP la termen nu este cunoscut. Estradiolul şi prostaglandinele stimulează apariţia JP, în timp ce progesteronul se opune acţiunii estradiolului.

Factori complementari

Hormonii steroizi (E şi P) sunt factori extrem de importanţi, responsabili de modificările structurale şi funcţionale ale uterului în cursul sarcinii şi travaliului. Durata gestaţiei şi controlul activităţii uterine, cel puţin în ce priveşte activitatea coordonată progresivă ce însoţeşte naşterea, par să depindă de interacţiunile precise între cei doi hormoni. La specia umană instalarea travaliului se asociază cu schimbarea reactivităţii miometriale la E şi P.

Există dovezi conform cărora modificarea receptorilor hormonali este în mare măsură responsabilă de iniţierea naşterii. În miometrul uman există două tipuri de receptori pentru progesteron, PRA şi PRB. Spre deosebire de PRB care intensifică acţiunea progesteronului, PRA au rol inhibitor. La naştere PRA şi raportul PRA/PRB în miometru sunt crescute.

Este cunoscut că progesteronul inhibă receptorii α ai estrogenilor. În cursul naşterii în miometru cresc semnificativ ERα, în timp ce ERβ rămân nemodificaţi. Aşadar, pare să existe o corelaţie pozitivă între PRA/PRB şi ERα, iar scăderea progesteronului ar surveni prin creşterea PRA. Ca urmare, răspunsul la progesteron al uterului gravid la termen scade odată cu instalarea naşterii.

În afara travaliului nivelul miometrial al ERα se corelează pozitiv cu cel al COX-2 (ciclooxigenaza 2, enzimă implicată în sinteza PG din acid arahidonic) şi cu nivelul receptorilor pentru oxitocină.

Implicarea P în determinismul naşterii este neclarificată. Mult timp a fost considerat “hormonul sarcinii”, singurul major implicat în menţinerea evoluţiei gestaţiei până la termen. Rolul său este probabil mai important în contextul interacţiunii cu E. Una din ipoteze este că starea de „linişte” este menţinută pe parcursul sarcinii de către progesteronul secretat de sinciţiotrofoblast. La specia umană se pare că blocajul progesteronic al activităţii uterine este contrabalansat de estrogeni. Aceştia din urmă, înafara faptului că determină hiperplazie şi hipertrofie miometrială în prima jumătate a sarcinii, au rol şi în iniţierea sintezei şi eliberării de prostaglandine de către celulele deciduale. Prostaglandinele eliberate acţionează local la nivelul fibrelor musculare adiacente, sensibilizate de OXT şi stimulate să se contracte. S-a constatat că în ultimele 3-4 săptămâni de sarcină se produce o schimbare în raportul dintre estriolul liber şi progesteron (măsurători efectuate în salivă). Nivelul estriolului tinde să crească în timp ce secreţia de progesteron rămâne în platou sau chiar scade uşor, ceea ce conduce la un raport ridicat estrogeni/ progesteron. Este dovedit faptul că nivelele crescute de estrogeni intensifică sinteza de prostaglandine în ţesutul uterin.

Au fost propuse teorii ce susţin că scăderea nivelului P ar fi un factor important în iniţierea travaliului. Este posibil ca P să inhibe activitatea fosfolipazei A_2 până în apropierea sfârşitului duratei normale a gestaţiei. La termen, scăderea nivelului P ar avea ca rezultat creşterea activităţii acestei enzime şi conversia acidului arahidonic în PG E_2 şi $F_2\alpha$, cu efect de inductori ai contractilităţii miometriale. Studii experimentale sunt în curs dar rezultatele nu au fost extrapolate la specia umană.

S-a demonstrat că la nivel celular progesteronul este mai puţin apt de a se lega la receptorii specifici din celulele miometriale în ultimele săptămâni de sarcină. Se pare că blocajul progesteronic este mai puţin eficient pe măsură ce se apropie termenul. În aceeaşi perioadă nivelele amniotic şi, probabil, decidual de prostaglandine cresc sensibil până la un anumit moment când se instalează contracţii uterine caracteristice naşterii.

Este un fapt demonstrat că E controlează formarea proteinelor musculare şi a celor din joncţiunile permeabile. Prin urmare, E şi P pot influenţa direct apariţia joncţiunilor permeabile în miometru prin reglarea sintezelor proteice. E au rol stimulator iar P inhibă sau întârzie formarea JP. Indirect, E şi P pot determina numărul JP prin controlul sintezei PG în sarcină şi pe parcursul travaliului.

E reglează permeabilitatea membranelor celulare pentru ionii implicaţi în excitabilitatea electrică miometrială, stimulează formarea receptorilor pentru OXT, intervin în sintezele enzimatice şi în procesul de maturaţie cervicală. Datele recente sugerează că maturaţia cervicală se produce ca urmare a creşterii locale a concentraţiei de prostaglandine şi este inhibată de acţiunea progesteronului.

Hipofiza şi glandele suprarenale fetale

La unele specii animale fătul este implicat în declanşarea naşterii prin producţia sa de hormoni, însă nu s-a stabilit dacă acest aspect este valabil şi la specia umană. Până la termen hipofiza fetală produce doar fragmente ale moleculei de ACTH, dar la termen produce hormonul complet format. De asemenea, tot spre sfârşitul sarcinii, hipofiza fetală secretă nivele crescute de oxitocină. Aceşti doi hormoni produşi de făt pot fi implicați în instalarea contracțiilor uterine ritmice şi coordonate ca caracterizează naşterea.

Este un fapt cunoscut gestația prelungită la gravidele cu feți anencefali sau hipoplazie a glandelor suprarenale, aspect ce a condus la ipoteza rolului suprarenalelor fetale în parturiție. La specia umană fătul prezintă hipertrofie suprarenaliană, în plus există o producție din ce în ce mai importantă de hormoni steroizi cu C_{19} (în special dehidroepiandrosteron-sulfat) la nivelul suprarenalelor fetale. Aceşti compuşi reprezintă precursorii producției placentare de estrogeni (inițial estradiol şi indirect estriol). Estrogenii stimulează sinteza de fosfolipide şi circuitul lor, nivelele de încorporare a acidului arahidonic în fosfolipide, biosinteza prostaglandinelor şi formarea lizozomilor în endometru. Aceste efecte metabolice ale estrogenilor pot fi esențiale în cadrul evenimentelor ce pregătesc procesul normal al parturiției.

Studii experimentale au demonstrat că la unele specii animale suprarenala fetală emite un semnal secretor implicat în declanşarea travaliului. La feții umani s-a constatat o creştere a nivelelor plasmatice de cortizol, DHEA şi DHEA-S în special la debutul naşterii, însă nu este clar dacă această intensificare a secreției este datorată stress-ului indus de contracțiile uterine sau un semnal endocrin ce anticipează parturiția.

Alți factori endocrini complementari (relaxina, angiotensina II)

În cursul sarcinii relaxina inhibă contractilitatea miometrială; la naştere intervine în procesele celulare locale ce au ca rezultat dilatația colului. Angiotensina II este un stimul major pentru secreția de aldosteron la nivelul corticalei suprarenalei, posibil implicată în determinismul travaliului; angiotensina II este secretată în concentrații mult mai mari la sfârşitul travaliului comparativ cu cele de la debut.

Factori mecanici

Modificarea formei uterului gravid şi dimensiunile sale crescute la sfârşitul sarcinii intensifică presiunea internă exercitată asupra peretelui uterin, cu rol posibil în inducerea contractilității.

Factori imunologici

Prin potențialul său parțial străin organismului gazdă sarcina determină un răspuns imun matern, reprimat pe durata gestației. S-a emis ipoteza unei reacții imunitare indusă de fătul la termen, ce are ca rezultat instalarea travaliului pentru eliminarea „grefei” pe care o constituie sarcina. Antigenele fetale sunt posibil responsabile de stimulul imunologic, participând la declanşarea parturiţiei.

Factori genetici

Reproducerea umană cu toate etapele ei este un proces determinat genetic. Se poate discuta de intervenţia unui semnal specific codificat în informaţia genetică cu rol participant în determinismul naşterii.

Sunt în studiu şi **alţi factori** ce pot să faciliteze instalarea naşterii. Multiple **peptide** prezente la nivelul terminaţiilor nervoase, cum ar fi de exemplu peptida vasoactivă intestinală (VIP) şi neuropeptida Y, intervin în controlul fluxului sanguin uterin şi influenţează activitatea celulelor miometriale prin efecte de tip hormonal, sistemice sau locale.

O atenţie deosebită pare că trebuie acordată modificărilor hormonale în ţesuturile specifice sarcinii, cum sunt decidua şi membra-nele fetale. La nivelul membranelor au fost identificate **leucotriene şi factorul de activare a plachetelor** (PAF). Concentraţia PAF în plasma maternă creşte spre sfârşitul gestaţiei. Ca şi prostaglandinele, PAF este capabil să iniţieze contracţii uterine.

Plămânul fetal poate fi altă sursă de PG şi PAF. Pe măsură ce se maturează, alături de surfactant sintetizează nivele din ce în ce mai crescute de PG şi PAF. Ipoteza implicării posibile a plamânului fetal în declanşarea naşterii este atractivă deoarece, dintre organele majore, plămânul se maturează ultimul.

Din aceste dovezi fragmentare rezultă că naşterea se instalează nu doar datorită reducerii influenţelor inhibitorii ci şi prin creşterea influenţelor stimulatoare. Echilibrul între aceşti factori variază individual şi chiar cu ocazia mai multor sarcini la acelaşi individ. Declanşarea naşterii poate fi privită ca o „trezire” din starea de linişte funcţională uterină menţinută pe timpul sarcinii de către multipli inhibitori, între care mai cunoscuţi sunt progesteronul şi relaxina. Naşterea este activată, cel puţin parţial, ca o consecinţă a modificării răspunsului miometrial la hormonii steroizi (scăderea răspunsului la progesteron, consecinţa creşterii numărului PRA, şi amplificarea răspunsului la estrogeni, rezultat al creşterii numărului ERα). În plus, activarea axei fetale hipotalamo-hipofizaro-suprarenaliene stimulează eliberarea de cortisol. Aceste modificări conduc la creşterea sintezei şi eliberării de prostaglandine, stimularea formării de joncţiuni permeabile în miometru şi activarea receptorilor pentru oxitocină miometriali, toţi aceşti factori stimulând uterul să se contracte. Se speră că cercetările viitoare în această privinţă vor lărgi cunoştinţele şi vor ameliora capacitatea de a preveni naşterea prematură.

Dinamica uterină normală

Contractilitatea muşchiului uterin reprezintă elementul cel mai important al parturiției, singurul fenomen activ al naşterii ce determină fenomenele pasive în succesiunea lor normală. În perioadele a II-a şi a III-a se adaugă contracţiile musculaturii peretelui abdominal.

Miometrul uman: particularităţi structurale şi funcţionale

În cursul naşterii, miometrul este substratul care răspunde prin contracţie semnalelor complexe induse de factorii materni şi fetali, endocrini sau de altă natură implicaţi în parturiție. Opiniile moderne, bazate pe studii performante, consideră că uterul gravid are o structură mult mai simplă decât cea descrisă clasic de teoria Goertler (musculatura cu dispunere în 3 straturi - longitudinal, transversal şi plexiform).

Miometrul uman este un muşchi neted cu unele particularităţi structurale. Se prezintă ca un complex de mici benzi musculare dispuse sub forma unei reţele. În această structură reticulară fasciculele de fibre musculare sunt dispuse intercalat; între ele există conexiuni complexe (anastomoze, diviziuni) încât limitele între grupurile de fibre sunt greu de identificat.

În structura miometrului intră două tipuri de ţesuturi: muscular şi conjunctiv. Conţinutul în fibre musculare este diferit la nivelul uterului (descreşte de la nivelul corpului uterin, unde reprezintă cca 90%, spre cervix care conţine doar 10% ţesut muscular). Datorită acestui fapt, porţiunea superioară a uterului (corpul) este dominantă şi reprezintă principalul efector al contractilităţii în travaliu.

Din punct de vedere funcţional, miometrul are două straturi: unul extern, foarte bine reprezentat la nivelul corpului uterin şi unul intern la nivelul segmentului inferior şi colului. Stratul extern este cel care asigură contractilitatea intensă şi ritmică; are o sensibilitate crescută la oxitocină. Stratul intern răspunde mai ales la adrenalină.

Arhitectura particulară a muşchiului uterin, proprietăţile individuale ale celulelor musculare şi caracteristicile ţesutului de susţinere sunt elemente cu rol determinant în contractilitate.

Studiile de microscopie electronică au adus date cu privire la **ultrastructura celulelor miometriale.** Elementele de bază ce intră în alcătuirea fibrelor sunt lanţuri de proteine (actină şi miozină), înconjurate de o membrană care îşi poate modifica permeabilitatea.

Fibra miometrială, mult hipertrofiată în timpul sarcinii, conţine organite cu importanţă funcţională specifică:

- membrana plasmatică, structurată în trei straturi, cu vezicule de suprafaţă sau caveole ce amplifică suprafaţa celulelor, cu rol important în transportul ionilor de calciu;

- reticulul endoplasmatic neted, cu rol în reglarea calciului citoplasmatic;
- mitocondriile;
- proteinele contractile sub forma unor miofilamente groase de miozină şi filamente subţiri constituite din actină şi tropomiozină; proteinele contractile se înterpătrund sub forma unor interdigitaţii.

Mecanismul contracţiei muşchiului uterin este rezultatul interacţiunii ciclice între filamentele de miozină şi actină.

Miozina este o moleculă hexamerică alcătuită din două lanţuri proteice grele şi patru lanţuri uşoare (două ce pot fi fosforilate, cu funcţie reglatoare şi două cu rol necunoscut). Are capacitatea de a realiza hidroliza ATP în timpul contracţiei şi de a stoca energia astfel rezultată. Interacţiunea dintre miozină şi actină se realizează prin fosforilarea enzimatică a lanţurilor uşoare de miozină. Fosforilarea este catalizată de kinaze activate de ionii de Ca.

Actina are o structură asemănătoare cu cea din muşchiul striat. Dintre izoformele gama, alfa şi beta, gama-actina este specifică uterului gravid. Împreună cu tropomiozina realizează un dublu-helix de monomeri. Tropomiozina este o proteină ce leagă actina şi participă la procesul de reglare a calciului alături de calmoduline şi caldesmoni.

Calmodulina este o proteină care activează ciclic-nucleotid-fosfodiesteraza din citoplasmă. Cuplul Ca++ calmodulină activează kinaza ce intervine în fosforilarea lanţurilor uşoare ale miozinei şi activează enzime implicate în metabolismul nucleotizilor ciclici. Caldesmonul este o proteină care leagă actina în absenţa Ca++ şi interceptează reacţia cu miozina. În prezenţa Ca++ caldesmonul leagă complexul Ca++ - calmodulină şi poate fi disociat de actină. Filamina intervine în organizarea filamentelor de actină şi influenţează activitatea ATP-azei. Acţiunea sa poate fi blocată de tropomiozină, caldesmon, vinculină. Vinculina este o proteină ce are capacitatea de a lega actina. Există o multitudine de proteine care pot lega Ca++ şi forma complexe cu miozina sau actina. Substanţele care acţionează pe muşchiul miometrial şi determină creşterea Ca++ induc contractilitatea. Factorii care reduc Ca++ favorizează relaxarea. Calmodulina, caldesmonul şi steroizii pot influenţa nivelul Ca++.

Ionii de calciu deţin un rol esenţial în contracţia miometrului, funcţionează ca un pivot în cuplarea excitaţiei cu contracţia şi reprezintă principalul mesager pentru stimulii extracelulari. Concentraţia intracelulară a Ca++ este dependentă de intrările şi ieşirile cationului la nivelul canalelor calcice ale membranei plasmatice şi de concentraţia ionului în depozite (în special în reticulul endoplasmic). Pompa de Ca++ este dependentă de ATP-ază şi de proteinele implicate în sistemul de reglare a calciului (calmoduline, caldesmoni). Sinteza receptorilor celulari ai Ca++ este controlată de hormonii steroizi. Aceşti receptori sunt diferit repartizaţi, în concentraţii mari la nivelul corpului uterin şi mai puţin numeroşi la nivelul segmentului inferior şi colului.

Energia necesară contracţiei miometriale rezultă din hidroliza ATP în urma interacţiunii actină-miozină. Intensitatea contracţiei este dependentă de concentraţia Ca++. Amplitudinea variază în funcţie de frecvenţa potenţialelor de acţiune, iar durata este corelată cu intervalele de timp în care se manifestă salvele de potenţial.

Contracţia fibrelor musculare este rezultatul unui complex de procese reglate endocrin şi dependente enzimatic. În prezenţa estrogenilor şi probabil generat de prostaglandine, un impuls alterează potenţialul electric al membranei celulare şi permite intrarea în fibrilele contractile a ionilor de sodiu şi calciu, care iniţiază ciclul eliberator de energie (hidroliza ATP) şi are ca urmare apariţia unei descărcări electrice de moment. Acest fenomen electric împinge fibrilele de actină şi determină glisarea lor în spaţiile dintre fibrilele de miozină. După ce descărcarea undei de excitaţie încetează, lanţurile proteice se separă din nou.

Deşi miometrul este compus din o multitudine de fibre şi fibrile, funcţionează ca un organ muscular unitar. Celulele miometriale pot funcţiona ca pace-makers dar şi ca pace-followers (contracţia poate fi generată chiar în celulă sau poate urma contracţiei altei celule).

Fibra musculară uterină în repaus este polarizată negativ. Depolarizarea (spontană sau provocată) declanşează schimbări ionice (intrarea rapidă în celulă a sodiului şi calciului cu ieşirea secundară a potasiului) ce generează un potenţial de acţiune responsabil de inducerea contractilităţii. Potenţialul de acţiune poate apărea într-o celulă fără un pace-maker prealabil, doar prin propagarea activităţii electrice de la o celulă situată la distanţă (comportament de tip celulă pace-follower). Faptul că aceeaşi celulă musculară poate fi succesiv pace-maker şi pace-follower reprezintă o particularitate esenţială a miometrului.

Deşi nu a putut fi pus în evidenţă un sediu anume responsabil de iniţierea contractilităţii, cele mai multe opinii consideră că la nivelul uterului contracţia se generează în unul din coarne, cel mai frecvent în cel drept. Unda contractilă se propagă în grosimea miometrului şi spre segmentul inferior de la nivelul celulei pace-maker cu o viteză de 2 cm/sec, interesând în final uterul întreg şi antrenând-ul în contracţie în totalitate.

Propagarea contracţiilor în uterul gravid

În sarcină majoritatea contracţiilor rămân localizate la arii mici ale uterului şi determină creşteri de mică amplitudine a presiunii amniotice. Contracţiile Braxton Hicks, mai puternice şi rare, se propagă la arii miometriale ceva mai largi. În cursul naşterii normale unda contractilă invadează întregul organ. Originea undei contractile este în pace-maker-ul situat în unul din coarnele uterine. În condiţii normale un singur pace-maker este răspunzător de iniţierea fiecărei unde contractile, fără ca să existe o interferenţă între cele două pace-makers. Dacă apar interferenţe, acestea conduc la anomalii de coordonare a activităţii uterine.

De la nivelul pace-maker-ului contracţia normală se propagă în tot uterul cu o viteză de 2 cm/sec, invadând întreg organul în 15 secunde. Datorită poziţiei pace-makerului, cea mai mare parte a undei contractile se propagă în jos (propagare descendentă); numai partea undei ce este direcţionată la fundul uterului are o discretă propagare ascendentă.

Coordonarea dintre diferitele segmente ale uterului

Odată ce o zonă a uterului a fost atinsă de unda contractilă, faza sistolică a contracţiei se dezvoltă progresiv şi atinge maxim de intensitate în 30-60 secunde. În situaţiile normale activitatea diferitelor segmente ale uterului este atât de bine coordonată încât vârful contracţiei este atins aproape simultan în toate regiunile, deşi unda de contracţie ajunge la momente diferite. În consecinţă, cu cât distanţa de la pace-maker este mai mare, cu atât durata fazei sistolice a contracţiei este mai scurtă. Datorită faptului că toate porţiunile uterului ating vârful contracţiei aproape simultan, suma efectelor lor determină o creştere accentuată a presiunii amniotice. Relaxarea segmentelor uterului se realizează sincron şi permite scăderea presiunii amniotice între contracţii la nivelul normal al tonusului uterin.

Unda contractilă normală din cursul naşterii este caracterizată de gradientul triplu descendent, ceea ce înseamnă că activitatea segmentelor superioare ale uterului, apropiate de pace-maker, este mai intensă şi dominantă asupra celei a porţiunilor inferioare, situate la distanţă de pacemaker. Triplul gradient descendent este esenţial pentru eficienţa contracţiilor în a realiza ştergerea şi dilataţia colului. Are trei componente: 1) propagarea descendentă a contracţiei; 2) durata mai mare a fazei sistolice a contracţiei în porţiunea superioară a uterului faţă de regiunile inferioare; 3) intensitatea mai mare a contracţiei în zona uterină superioară. Fenomenele sunt explicate prin reducerea proporţiei de ţesut muscular şi de proteine contractile în porţiunea inferioară a uterului. Acelaşi fenomen a fost descris şi sub denumirea de „dominanţă fundică”, înţelegând prin aceasta faptul că la nivelul fundului uterin contracţiile sunt mai intense şi de mai lungă durată decât în porţiunea intermediară a uterului, segmentul inferior fiind practic necontractil în condiţii normale.

Există unele caracteristici anatomice şi fiziologice specifice muşchiului uterin ce conferă avantajul realizării unitare a contractilităţii:

- gradul de scurtare a fibrelor miometriale în contracţie poate ajunge dublu faţă de cel atins în muşchiul striat;
- în muşchiul neted forţele se pot exercita în multiple direcţii, spre deosebire de contracţia muşchiului striat care urmează totdeauna axul fibrei musculare; avantajul exercitării multidirecţionale a forţei de contracţie permite variante în direcţionarea expulziei ce poate avea loc independent de prezentaţie sau poziţie;
- maniera de organizare a elementelor contractile este specifică în miometru, filamentele groase de miozină şi cele subţiri de actină sunt dispersate printre celulele ţesutului de susţinere; acest aranjament particular facilitează scurtarea fibrelor şi ameliorează capacitatea de a genera forţă de contracţie.

Caracteristicile contractilităţii miometriale

Capacitatea de a se contracta este o proprietate esenţială a muşchiului uterin. Miometrul nu este niciodată în stare de relaxare completă, între contracţii se instalează **starea de tonus bazal**, în care presiunea intrauterină este la nivelul cel mai scăzut, de 6-12 mm Hg. Contracţia generează o creştere a presiunii intraamniotice ce reprezintă **intensitatea** sau **amplitudinea** contracţiei uterine. Contracţiile miometriale normale au 2 faze: una de creştere rapidă până la vârful de intensitate al contracţiei (sistolă) şi alta de revenire mai lentă la starea de tonus bazal (diastolă). **Frecvenţa** contracţiilor se exprimă în număr pe unitate de timp. Produsul între intensitate şi frecvenţă raportate într-o perioadă de timp de 10 min oferă măsura activităţii uterine. Studii de referinţă cu privire la contractilitatea miometrului s-au realizat în Montevideo, Uruguay (Caldeyro-Barcia R. şi Poseiro J.J.), de aceea activitatea uterină se exprimă în Unităţi Montevideo (UM).

Miometrul pe parcursul sarcinii normale

Încă din etapa premergătoare implantării se instalează o stare de linişte a musculaturii uterine, propice evoluţiei normale a sarcinii. Capacitatea uterului de a se contracta rămâne în stare de aşteptare, miometrul îşi anulează reactivitatea faţă de stimulii specifici care, înafara aceastei condiţii, ar conduce la eliminarea conţinutului uterin. Lipsa de răspuns continuă până aproape de sfârşitul sarcinii, când miometrul „se trezeşte" din lunga perioadă de repaus pentru a pregăti naşterea.

Pe fondul stării de linişte uterină există totuşi posibilitatea apariţiei unor contracţii imprevizibile ca moment al instalării (mai frecvent spre finalul sarcinii şi la multipare), de intensitate mică, cu durată scurtă, nedureroase şi care nu determină fenomene pasive.

Până la 30 de săptămâni de sarcină activitatea uterului gravid este redusă (sub 20 UM). Se înregistrează două tipuri de contracţii: a) de foarte mică intensitate (2-5 mmHg), restrînse în focar, ce se succed la intervale de 1 minut, nu sunt percepute de gravidă şi nici nu pot fi constatate prin palparea abdomenului; b) pe acest fond apar din când în când contracţii parcelare, nesistematizate, nedureroase, de intensitate ceva mai mare (10-15 mmHg) care sunt cunoscute sub numele de contracţii Braxton-Hicks. Acestea sunt foarte rare în prima jumătate a sarcinii dar frecvenţa lor creşte odată cu vârsta gestaţională; în jurul vârstei de 30 de săptămâni se înregistrează aproximativ o astfel de contracţie pe oră, mai târziu una la fiecare 30 de minute. Contracţiile Braxton-Hicks pot fi identificate la palparea abdominală şi sunt resimţite de gravidă ca o modificare de consistenţă („întărire") nedureroasă a uterului.

După 36 de săptămâni activitatea uterină creşte progresiv până la un anumit moment când se declanşează naşterea. Pe tot parcursul sarcinii tonusul uterin variază între 3 şi 8 mm Hg.

Pretravaliul desemnează perioada ultimelor săptămâni de gestaţie, caracterizată prin creşterea progresivă a activităţii uterine. Contracţiile Braxton Hicks devin mai frecvente şi mai intense, între ele se înregistrează contracţii mici, localizate, necoordonate, caracteristice primei jumătăţi a sarcinii. Pe măsură ce termenul se apropie aceste mici contracţii dispar, pentru ca la naştere traseul să conţină doar contracţii puternice, ritmice şi bine coordonate. Înainte de declanşarea naşterii contracţiile uterului participă la maturaţia progresivă a colului.

Declanşarea naşterii se determină dificil cu acuitate, de aceea este şi greu de definit. Nu există o limită distinctă între pretravaliu şi travaliu, doar o schimbare gradată şi progresivă a caracteristicilor contracţiilor uterine şi a modificărilor ce interesează colul şi segmentul inferior. La debutul travaliului contracţiile uterine capătă o alură caracteristică, având anumite particularităţi:

- sunt involuntare;
- sunt ritmice, din ce în ce mai frecvente (minim 2-3 contracţii în 10 minute) şi intermitente, având între ele un interval de tonus bazal care se scurtează progresiv;
- intensitatea şi durata lor cresc progresiv;
- sunt însoţite de durere;
- determină fenomenele pasive ale naşterii.

Cunoaşterea acestor elemente este importantă pentru stabilirea diagnosticului de naştere declanşată şi recunoaşterea aspectelor patologice.

În general se consideră că nașterea este declanșată atunci când survin cel puțin 2 contracții dureroase într-un interval de 10 minute, ceea ce are ca urmare dilatația progresivă a colului mai mult de 2 cm și eliminarea dopului gelatinos din aria colului. La instalarea travaliului contracțiile uterine au o intensitate medie de 28 mm Hg și o frecvență medie de 3 contracții în 10 min. Activitatea uterină globală este de 85 UM și tonusul de 8 mmHg.

Activitatea miometrului în prima perioadă a nașterii

Odată ce nașterea s-a declanșat, intensitatea, frecvența și durata contracțiilor cresc, spre deosebire de tonusul bazal care nu înregistrează modificări.

În prima perioadă contracțiile determină dilatația cervicală, fiind din ce în ce mai puternice și mai frecvente pe măsură ce dilatația progresează. Contracțiile eficiente sunt coordonate, cu dominanță fundică, cu intensitate maximă de 40-60 mmHg la dilatație completă, durează 40-90 secunde și se succed la 2-3 minute interval. Între contracții uterul revine la starea de tonus bazal (cca 10 mmHg) iar activitatea uterină globală este de aproximativ 185 UM. Contracțiile mai frecvente sau de intensitate mai mare diminuă schimbul de oxigen la nivelul patului placentar și pot conduce la hipoxie și semne clinice de suferință fetală. Modificarea poziției parturientei are efect asupra contracțiilor: eficiența lor crește în ortostatism, clinostatismul ameliorează fluxul sanguin uteroplacentar.

Contracțiile uterului gravid pot fi percepute prin palpare abdominală numai dacă presiunea intraamniotică a crescut cu 10 mmHg deasupra nivelului normal al tonusului uterin. Identificarea acestor contracții este influențată de grosimea peretelui abdominal, de volumul lichidului amniotc și de experiența clinicianului. Creșterea tonusului uterin peste nivelul normal face dificilă sau imposibilă percepția palpatorie a contracțiilor uterine.

Deoarece prima și ultima parte a fiecărei contracții nu pot fi apreciate clinic, durata estimată prin tocometrie manuală este mai mică decât durata reală măsurată prin înregistrarea presiunii intraamniotice.

Contracțiile coordonate caracteristice nașterii determină scurtarea fibrelor musculare mai ales în porțiunea fundică, în vreme ce porțiunea joasă, săracă în fibre musculare, este tensionată și destinsă. În consecință, în contracție colul se dilată iar la sfârșitul contracției își reduce într-o măsură circumferința, rezultatul fiind o discretă dar permanentă dilatație cervicală obținută după fiecare contracție.

Activitatea miometrului în a doua perioadă a naşterii

După ce colul s-a dilatat complet, contracţiile uterine, la care se adaugă contracţia voluntară a muşchilor abdominali, completează coborârea fătului şi degajarea din canalul dur, propulsându-l apoi prin canalul moale dilatat şi învingând rezistenţa planşeului pelviperineal. În perioada a doua a naşterii frecvenţa contracţiilor creşte până la aproximativ 5 în 10 minute, iar intensitatea până la cca 45 mmHg. Activitatea uterină globală ajunge la 235 UM (cea mai înaltă valoare din cursul sarcinii şi naşterii normale), în timp ce tonusul bazal uterin rămâne relativ constant la 10-12 mmHg. În cursul fiecărui efort expulziv (la nivelul său de intensitate maximă), asupra fătului se exercită o forţă impresionantă de cca 8 kg ce are două componente: una ce împinge capul fetal şi alta ce dilată canalul moale. Atât timp cât membranele sunt intacte forţa de propulsie este mai redusă deoarece lichidul amniotic o preia în parte. Dat fiind că muşchii planşeului pelvin sunt dispuşi în plan înclinat iar capul fetal este ovoidal, presiunea abdominală determină rotaţia anterioară a occiputului cu 90°.

Contracţiile din primele două perioade ale naşterii sunt **dureroase**. Explicaţiile durerii ar putea fi: hipoxia în muşchiul contractat, compresiunea formaţiunilor nervoase ale colului şi segmentului inferior uterin de către fasciculele de fibre, solicitarea mecanică a colului în cursul dilataţiei, destinderea peritoneului din porţiunea fundică a uterului.

Etiologia durerilor asociate contracţiilor din timpul naşterii nu este deplin înţeleasă; se ştie că cele din lehuzie, deşi au aceeaşi intensitate, nu sunt dureroase. În plus, durerea are caracter subiectiv, intensitatea ei este percepută diferit de fiecare individ iar exprimarea ei poate varia chiar la acelaşi subiect în condiţii diferite. Femeile cu un psihic echilibrat, care ştiu ce li se întâmplă în cursul naşterii şi nu au frică de necunoscut reacţionează mai bine la durere decât pacientele neinformate.

Durerea poate fi explicată în parte de ischemia ce apare în fibra miometrială în timpul contracţiei. Porţiunea superioară a uterului având mai mult ţesut muscular, este firesc ca durerea să fie mai intensă la nivelul corespunzător abdominal. Durerile lombare, ce apar pe parcursul dilataţiei cervicale sau atunci când segmentul inferior se contractă mai intens decât normal, sunt determinate de stimularea fibrelor senzoriale. Cu cât contracţiile sunt mai eficiente (regiunea uterină fundică dominantă şi segmentul inferior şi colul relaxate), cu atât durerile lombare şi în etajul abdominal inferior sunt mai reduse. În a doua fază a naşterii durerea este consecinţa distensiei vaginului şi ţesuturilor pelviperineale, ca urmare va fi resimţită posterior şi în pelvis, de unde poate iradia în membrele inferioare. Pe parcursul fiecărei contracţii senzaţia dureroasă începe când presiunea intraamniotică creşte cu 15 mmHg peste nivelul tonusului normal. Acesta este nivelul minim necesar contracţiilor uterine pentru a destinde segmentul inferior şi colul în prima fază a naşterii, apoi vaginul, vulva şi perineul în faza a doua. Pragul dureros de 15 mmHg variază considerabil de la o partu-rientă la alta şi poate fi influenţat prin droguri analgezice sau psihoprofilaxie.

Activitatea miometrului în a treia perioadă a naşterii

După expulzia fătului uterul continuă să prezinte contracţii puternice şi ritmice, cu o frecvenţă ceva mai redusă decât în perioada a doua, dar cu intensitate similară, ajungând la valoarea medie de 50 mmHg. Cu toate acestea sunt nedureroase şi nu sunt percepute de gravidă, ceea ce a condus în mod eronat la concluzia că în primele 5 minute după naştere uterul nu se contractă.

În timpul expulziei fătului segmentul superior uterin se scurtează mult cu fiecare contracţie, aceasta fiind principala cauză a separării placentei de peretele uterin. De obicei primele câteva contracţii din perioada a treia a naşterii completează decolarea placentei şi expulzia ei prin col în vagin. În canalul moale placenta nu mai este influenţată de contracţiile puternice şi ritmice care continuă la nivelul segmentului uterin superior. Expulzia sa se produce prin declanşarea în mod reflex a contracţiile (mult mai slabe) ale musculaturii planşeului pelviperineal. După expulzia placentei porţiunea superioară a uterului se contractă puternic, asigurând hemostaza la nivelul patului placentar.

În lehuzie uterul continuă să prezinte contracţii puternice şi ritmice, a căror frecvenţă se reduce progresiv astfel încât la 12 ore după naştere apare cam o contracţie la 10 minute. Contracţiile din lehuzie sunt de obicei nedureroase sau puţin dureroase. O creştere tranzitorie a frecvenţei şi intensităţii lor poate surveni în timpul suptului, ca o consecinţă a descărcărilor de oxitocină. Presiunea intrauterină scade progresiv primele zile după naştere. Propagarea contracţiilor uterine se face cu o viteză mult mai mică (0,2-0,5 cm/sec), ceea ce înseamnă că de la nivelul zonei pacemaker-ului undei contractile îi trebuie un interval mult mai mare (cca 60 secunde) pentru a ajunge la segmentul inferior. Datorită propagării lente, paroxismul contracţiei este resimţit succesiv (şi nu simultan, ca în cursul naşterii) în diferitele porţiuni ale uterului. Unda contractilă capătă caracter peristaltic. În lehuzie tonusul şi contracţiile uterului împreună cu retractilitatea miometrului asigură hemostaza la nivelul de decolare a placentei. Contractilitatea de tip peristaltic este foarte eficientă pentru expulzia lohiilor din cavitatea uterină.

Fenomenele pasive ale naşterii

Survin ca o consecinţă a fenomenelor active (contracţia musculaturii uterine la care se adaugă contracţia voluntară a musculaturii peretelui abdominal în perioada a doua). Contractilitatea uterină normală din cursul naşterii are rolul de a realiza următoarele fenomene pasive: distensia segmentului inferior al uterului, ştergerea şi dilataţia colului, formarea pungii apelor şi ruperea spontană a membranelor, precum mecanismul de naştere a fătului.

Completarea formării segmentului inferior

Începând cu debutul trimestrului III de sarcină istmul uterin se transformă progresiv în segment inferior. Definitivarea acestui proces se produce în travaliu când, sub influenţa contracţiilor uterine, prezentaţia destinde mult şi subţiază segmentul inferior al uterului, transformându-l într-o veritabilă calotă sferică ce coafează polul fetal. Formarea segmentului inferior este optimă în prezentaţia craniană, explicat de faptul că în acest caz asupra peretelui uterin se exercită eficient compresiunea unui pol dur (extremitatea cefalică). Ampliaţia segmentului inferior este una din condiţiile esenţiale pentru desfăşurarea normală a naşterii.

Ştergerea şi dilataţia colului uterin

Pe parcursul stării de graviditate colul uterin este în mod normal închis, asigurând contenţia; în plus în canalul cervical există dopul gelatinos cu rol protector de barieră în calea ascensionării germenilor. Odată cu declanşarea travaliului, sub influenţa contracţiilor uterine ce crează o presiune intrauterină sporită, relieful colului uterin se şterge progresiv, canalul cervical se dilată iar dopul gelatinos se elimină din aria colului. La primipare se dilată întâi orificiul intern al colului şi apoi orificiul extern; la multipare dilatarea celor două orificii se realizează simultan. Dilataţia completă are loc într-un interval variabil de timp (10-12 ore la primipare, 8-6-4 ore la multipare) până la un diametru de 10-12 cm, corespunzător dimensiunilor craniului fetal.

Contracţiile uterine produc aceste efecte prin acţiunea combinată a două mecanisme: 1) presiunea exercitată la nivelul segmentului inferior şi colului de către prezentaţie şi punga apelor; 2) tracţiunea longitudinală exercitată de segmentul superior contractil, prin care segmentul inferior şi colul se scurtează şi se întind peste prezentaţie.

1) În cursul contracţiei presiunea intrauterină se măreşte, ceea ce are ca urmare o creştere corespondentă a tensiunii pereţilor uterini care au tendinţa să întindă miometrul. Tensiunea creată nu reuşeşte să întindă miometrul contractil din porţiunea superioară a uterului, a cărui forţă de retracţie este mai mare. Există totuşi o zonă de minimă rezistenţă, corespunzătoare orificiului cervical, nivel la care forţa de retracţie este inferioară tensiunii intramurale. Colul este întins şi diametrul canalului cervical se măreşte. Membranele herniază prin

orificiul dilatat al colului, mai mult sau mai puțin în funcție de rezistența lor la întindere, aderența lor la col și creșterea presiunii hidraulice la nivelul pungii apelor. Dacă prezentația este bine acomodată, capul fătului acționează ca o sferă și exercită presiune intensă asupra segmentului inferior și colului, producând dilatația acestor structuri.

2) În cursul nașterii normale, cu fiecare contracție, porțiunea superioară a uterului se scurtează și exercită o tracțiune longitudinală asupra colului, determinând ștergerea și dilatația sa progresivă. Tracțiunea se transmite și de la nivelul segmentului inferior, care se contractă și el într-o măsură, dar cu o forță mult mai mică. După fiecare contracție din cursul nașterii, porțiunea superioară a uterului rămâne mai scurtă și mai groasă (retracție) în timp ce colul devine din ce în ce mai șters și dilatat. Fiecare contracție normală determină o mărire tranzitorie a diametrului canalului cervical cu 1-3 cm, ce regresează lent în timpul relaxării dintre contracții. Când revenirea este mai redusă decât distensia, rezultatul este un progres permanent în dilatația colului.

Pentru a fi eficiente în progresul nașterii, contracțiile uterine trebuie să aibă următoarele caracteristici:

- să intereseze uterul în totalitate;
- să prezinte gradient triplu descendent;
- presiunea intrauterină la vârful contracției să crescă la valori de 30-55 mmHg;
- intervalul între vârfurile contracțiilor să fie între 2 și 4 minute;
- între contracții relaxarea uterului să fie completă.

Efortul uterin necesar pentru dilatația colului depinde de starea membranelor, paritate, prezentație și modul de declanșare a nașterii: este mai mare atât timp cât membranele sunt intacte, la primipare, dacă prezentația este pelvină sau dacă travaliul a fost indus artificial.

Formarea pungii apelor și ruperea spontană a membranelor

Presiunea intraamniotică crescută, generată de contracțiile uterine din travaliu, determină hernierea progresivă a membranelor amniotice prin canalul cervical în curs de dilatare și formarea așa numitei „pungi a apelor". Membranele proemină din ce în ce mai evident în aria colului până la un moment în care, dilatația fiind de 7-8 cm, rezistența colului nu se mai interpune, tensiunea la care sunt supuse membranele este importantă, raza de curbură se modifică și membranele se rup spontan.

Evoluția fătului în canalul pelvi-genital (mecanismul de naștere)

Concomitent cu celelalte fenomene pasive, sub influența contracțiilor uterine are loc progresia prezentației prin canalul pelvi-genital.

Deoarece porţiunea terminală a colului este ancorată la pelvis prin ligamentele cervicale transverse, utero-sacrate şi pubo-cervicale, scurtarea uterului în contracţie împinge fătul în jos în canalul pelvin. Contracţiile ligamentelor rotunde, care se produc simultan cu cele ale segmentului superior, tind să tragă fundul uterului în aceeaşi direcţie, aceasta contribuind la coborârea fătului. De asemenea, aceste contracţii tracţionează anterior corpul uterin şi îi aduc axul paralel cu cel al strâmtorii superioare. Contracţia ligamentelor utero-sacrate tracţionează colul posterior.

Coborârea capului fetal nu este uniformă, progresează cu fiecare contracţie destinzând canalul de naştere şi regresează când uterul se relaxează, din cauza retracţiei elastice a vaginului şi perineului. Fiecare din aceste cicluri progresie-regresie se soldează cu un rezultat pozitiv: capul fătului rămâne ceva mai jos situat iar canalul moale mai destins decât anterior. Aceste mişcări oscilante ale capului fetal au ca efect plasarea mai uşoară în poziţii favorabile şi desfăşurarea rotaţiei interne mai eficient decât dacă forţa propulsivă ar acţiona continuu. Coborârea capului fetal este facilitată şi de lubrifierea canalului moale prin lichid amniotic, vernix caseosa, mucus şi sânge.

În a doua perioadă a naşterii, efectul contracţiilor uterine este susţinut de eforturile expulzive. Acestea sunt contracţii puternice ale diafragmului şi muşchilor abdominali (drepţi, oblici şi transverşi). Fiecare astfel de efort, precedat de un inspir după care glota este închisă, determină o creştere bruscă de scurtă durată a presiunii intraabdominale, care se transmite în toate direcţiile şi se adaugă presiunii intrauterine. Eforturile expulzive survin reflex datorită distensiei vaginului produsă de capul fetal ce coboară împins de o contracţie uterină. În mod normal eforturile expulzive se produc numai pe durata contracţiilor uterine, acest mecanism permiţând sumarea eficientă a celor două presiuni.

Mobilul fetal

Pentru înţelegerea mecanismului de naştere, fătul trebuie considerat un mobil, un obiect în mişcare ce are de parcurs un traseu (filiera pelvigenitală). Cunoaşterea segmentelor fetale şi a caracteristicilor specifice fiecăruia (dimensiuni, formă, compresibilitate şi plasticitate) este esenţială pentru acest studiu. Segmentul cefalic, fiind mai mare decât restul fătului, este cel mai important, alături de care, din punct de vedere obstetrical, trebuie luate în considerare şi celelalte segmente: umerii şi trunchiul, pelvisul şi membrele inferioare.

Extremitatea cefalică a fătului este segmentul cel mai voluminos, necompresibil datorită constituţiei sale osoase (ca urmare puţin deformabil şi într-o mică măsură reductibil), care pregăteşte filiera pelvi-genitală degajându-se primul (în condiţii normale). Din aceste motive studiul său anatomic se impune.

Capul fătului are formă ovoidală, partea sa cea mai voluminoasă este regiunea parieto-occipitală iar partea cea mai mică mentonul. Se descriu două regiuni: craniul fetal şi masivul facial.

1. **Craniul** conţine encefalul, este format din nouă oase: trei neperechi (occipital, sfenoid, etmoid) şi trei perechi (frontal, parietal, temporal). Prezintă bolta craniului şi baza sa.

Bolta este formată din cele două jumătăţi ale frontalului, cele două oase parietale, temporalele şi osul occipital. Aceste oase sunt separate între ele de un ţesut fibros elastic ce realizează spaţii liniare numite suturi, care în anumite puncte se lărgesc formând fontanelele. Dintre suturi, trei prezintă interes obstetrical deoarece sunt accesibile la examenul vaginal digital pe parcursul naşterii şi uşor de reperat:

- sutura antero-posterioară sau sagitală porneşte de la rădăcina nasului (glabela) şi se termină la nivelul osului occipital; porţiunea sa anterioară individualizată sub numele de mediofrontală sau metopică separă cele două jumătăţi ale frontalului; porţiunea sa posterioară, sutura sagitală propriu-zisă, separă cele două parietale; punctul său cel mai posterior situat deasupra punctului occipital, constituie sinciputul sau vertexul;
- sutura interfrontoparietală (coronară) este perpendiculară pe cea precedentă şi separă frontalele de parietale;
- sutura lambdoidă ce separă frontalele de parietale.

Cele două fontanele importante care servesc drept reper pe parcursul naşterii sunt:

- fontanela anterioară (marea fontanelă sau bregma), un spaţiu membranos de formă romboidală cu axul mare longitudinal, aflat la unirea suturilor metopică, sagitală şi coronară; are dimensiuni variabile în funcţie de gradul de osificare a capului (2-4 cm lungime şi 1-2 cm lăţime); este delimitată de patru unghiuri care se prelungesc cu suturile;
- fontanela posterioară (mica fontanelă sau lambda) situată la unirea suturii sagitale cu suturile lambdoide, de formă triunghiulară, este mult mai mică decât cea anterioară, de cele mai multe ori aproape punctiformă.

La distanţă egală între aceste fontanele există, inconstant, fontanela lui Gerdy.

În raport cu bazinul osos al parturientei aceste suturi şi fontanele sunt elemente importante de apreciere a orientării craniului fetal în cursul mecanismului de naştere.

Baza craniului este formată din benzi de țesut cartilaginos ce separă masivele osoase ce o alcătuiesc. Aceste benzi cartilaginoase desenează pe masivul osos o stea în cinci colțuri. Unghiul anterior separă între ele cele două bolți orbitare. Unghiurile anterolaterale separă transversal bolțile orbitare de aripile mari ale sfenoidului. Cele două unghiuri posterioare, orientate oblic înafară, separă stâncile temporalului de occipital şi sunt reunite la extremitatea lor posterioară printr-o bandă cartilaginoasă ce trece prin spatele găurii occipitale; această bandă cartilaginoasă permite occipitalului mişcări de balans în jurul porțiunii bazilare, de aceea este numită balamaua Budin. Centrul stelei cartilaginoase este corpul sfenoidului.

Baza craniului este mai puțin maleabilă decât bolta. Structura bazei conferă rezistență craniului fetal, iar arhitectura bolții o oarecare elasticitate. Numai la nivelul bolții oasele se pot încăleca, ceea ce face posibilă (într-o măsură) reducerea dimensiunilor craniului.

2. **Fața** este un masiv osos triunghiular, alcătuit dintr-un număr mare de oase, ce se întinde de la fontanela anterioară la menton şi este nedeformabilă.

Dimensiunile şi diametrele capului

Segmentul cefalic prezintă interes obstetrical de prim ordin, datorită faptului că este cel mai voluminos şi cel mai dur. Arhitectura extremității cefalice permite o oarecare reductibilitate a diametrelor sale, iar cunoaşterea lor este de importanță deosebită. Segmentul cefalic prezintă 3 categorii de diametre: antero-posterioare, transversale şi verticale.

Diametrele antero-posterioare

1. occipito-mentonier, ce uneşte protuberanța occipitală externă cu vârful mentonului, măsoară 13,5 cm;
2. occipito-frontal (fronto-occipital), de la vârful occiputului la rădăcina nasului (glabela), măsoară 12 cm;
3. suboccipito-frontal (fronto-suboccipital), de la punctul suocciput la rădăcina nasului, măsoară 10,5 cm;
4. suboccipito-bregmatic, ce uneşte punctul suboccipital cu marea fontanelă, măsoară 9,5 cm;
5. submento-bregmatic, de la punctul submentonier la marea fontanelă, măsoară 9,5 cm.

Diametrele transversale

1. biparietal, de la o bosă parietală la cealaltă, măsoară 9,5 cm;
2. bitemporal, de la o fosă temporală la cealaltă, măsoară 8-8,5 cm;
3. bimastoidian, de la o apofiză mastoidiană la cealaltă, măsoară 7,5 cm;
4. bimalar, de la o apofiză malară la cealaltă, măsoară 7 cm.

Diametrele verticale (aceste diametre aparțin feței)

1. fronto-mentonier, de la punctul cel mai ridicat al frunții la vârful mentonului, măsoară 8 cm;
2. submento-bregmatic, de la fontanela anterioară la regiunea submentonieră, măsoară 9,5 cm.

Capul fetal, **privit în ansamblu** ca un ovoid în relație strânsă cu coloana vertebrală, prezintă:

- un diametru mare anteroposterior ce se întinde de la occiput la frunte, (diametrul fronto-occipital) şi măsoară aproximativ 12 cm;
- două diametre transversale mai mici, unul posterior unind punctele cele mai îndepărtate ale parietalelor (diametrul biparietal, de cca 9,5 cm) şi unul anterior (diametrul bitemporal de cca 8,5 cm).

Caracteristica acestui ovoid este de a fi mobil prin intermediul rahisului şi de a folosi această mobilitate pentru a se adapta mai uşor la obstacolele cu care se va confrunta pe durata parcurgerii canalului osos; este capacitatea sa de a-şi modifica dimensiunile, reducându-le cât este posibil, printr-o mişcare care cel mai frecvent este de flexie a capului pe trunchi, dar care poate fi, în unele situații, deflexiunea. Modificându-şi astfel poziția sa în raport cu coloana vertebrală, capul îşi modifică diametrele care vor fi solicitate să progreseze în bazinul matern, înlocuindu-le cu cele cunoscute ca **diametre de angajare** şi dintre care mai importante sunt:

- fronto-suboccipital, de la porțiunea cea mai proeminentă a frontalului la baza occiputului, măsoară 10,5-11 cm;
- suboccipito-bregmatic, de la baza occiputului la marea fontanelă, are 9,5 cm;
- submento-bregmatic, de la nivelul joncțiunii gâtului cu regiunea submentonieră la centrul fontanelei anterioare, măsoară 9,5 cm;
- sincipito-mentonier, de la sinciput la menton, cel mai mare dintre toate diametrele capului, măsoară 13,5 cm.

Aşadar, în funcție de atitudinea capului în raport cu rahisul, diametrele anterioare pot varia, în timp ce diametrele transversale rămân nemodificate.

În plus, structura particulară a craniului fetal cu suturile şi fontanelele neosificate, maleabilitatea oaselor care îl constituie şi care pot să se apropie sau chiar să se încalece unul peste altul, îi dau craniului posibilitatea de a se deforma într-o măsură şi de a-şi reduce astfel unele din dimensiuni. Diminuarea se poate realiza atât în axul longitudinal cât şi în cel transversal al craniului: reducerea diametrului transvers prin încălecarea unui parietal peste celălalt; micşorarea (în general mult mai dificilă) a diametrului antero-posterior, în special a celui suboccipitobregmatic, prin deplasarea tăbliei occipitalului sub parietale. Evident, aceste posibilități de reducere variază în funcție de gradul de osificare a craniului, diferit de la făt la făt; desigur asemenea adaptări nu trebuie să depăşească anumite limite dincolo de care se însoţesc de leziuni cerebro-meningiene.

Circumferinţele capului fetal

Circumferinţa mare, ce trece prin punctele diametrului maxim, măsoară 38 cm; Circumferinţa mică, ce trece prin punctele diametrului mic (suboccipito-bregmatic), măsoară 33 cm.

Gâtul fătului este un segment cu mare mobilitate şi datorită lui fătul poate executa mişcări de flexiune, deflexiune, inflexiune şi rotaţie. Aceste mişcări se petrec nu numai în articulaţia capului cu gâtul, adică între axis şi atlas, ci în toată coloana cervicală. Coloana cervicală prezintă o rezistenţă de aproape 50 kg precum şi o posibilitate de rotaţie pe axul vertical de 180°.

Trunchiul fătului are o serie de diametre util să fie cunoscute:

1. transversal (biacromial sau al umerilor), între cele două puncte acromiale, are 12,5-13 cm iar prin tasare se poate reduce destul de uşor până la 9,5 cm;
2. antero-posterior (sternodorsal), de la faţa anterioară a sternului la coloana dorsală, are 9-9,5 cm.

Bazinul şi membrele inferioare prezintă următoarele diametre:

1. transvers (bitrohanterian) de cca 9 cm;
2. antero-posterior (pubosacrat), de la pubis la creasta sacrată, are 5,5-6 cm;
3. sacropretibial, de la creasta sacrată la creasta tibiei (gambele fiind flectate pe coapse şi coapsele pe bazin, în prezentaţia pelvină completă), are 12 cm şi se poate reduce prin tasare până la 8,5-9 cm.

Membrele fătului la termen:

- lungimea braţului este de 9,5 cm;
- lungimea antebraţului este de 8 cm;
- lungimea coapsei este de 8 cm;
- lungimea gambei este de 8 cm.

Organele fătului

Dintre organe ficatul este cel mai voluminos, cântăreşte 120-125 g şi ocupă aproape jumătate din cavitatea abdominală. Plămânii fătului, care nu s-au ventilat, sunt atelectazici, cântăresc 25-30 g, cel drept fiind mai mare. Rinichii au aspect lobular şi cîntăresc 10-12 g fiecare. Inima are aproximativ 20 g. Timusul este bine dezvoltat, cântăreşte 8-10 g. Glandele suprarenale au 10-12 g. Stomacul are o capacitate de 30-40 ml, cu un intestin subţire de cca 2 m şi colon de 50 cm. Intestinul gros conţine meconiu.

Atitudinea şi orientarea fătului în uter

Atitudinea fătului în uter variază în cursul sarcinii, în funcție de: forma şi tonusul uterului, dezvoltarea uterului, volumul fătului, volumul lichidului amniotic, locul de inserție a placentei, lungimea cordonului ombilical, mişcările active ale fătului.

În prima jumătate a sarcinii volumul lichidului amniotic este mult mai mare decât volumul fătului, ca urmare nu se poate vorbi despre o anumită atitudine caracteristică acestei perioade, fătul plutind şi mişcându-se liber în cavitatea uterină. În următoarele două luni (VI şi VII) paralelismul între dezvoltarea fătului şi evoluția volumului de lichid amniotic nu se mai păstrează: fătul creşte într-un ritm rapid în timp ce volumul lichidului amniotic rămâne relativ constant, de 500-600 ml. Fătul se va plasa în uter conform legii acomodării enunțată de Pajot („atunci când un corp solid este conținut în altul, dacă conținătorul – uterul în acest caz – este sediul unor faze alternative de mişcări şi de repaus, dacă suprafețele sunt alunecoase şi puțin unghiulare, conținutul – fătul – va tinde să-şi acomodeze forma şi dimensiunile sale la forma şi capacitatea conținătorului"). Dat fiind că în acest interval partea cea mai mare a fătului este extremitatea cefalică, aceasta se orientează spre fundul uterului, iar pelvisul spre porțiunea istmică. Este aşezarea provizorie a fătului în uter.

Din luna a VII-a fătul este nevoit să adopte o poziție caracteristică de flexie generalizată (ghemuire) astfel: coloana vertebrală se curbează în sens antero-posterior, capul se flectează pe trunchi, coapsele pe bazin, gambele pe coapse, membrele superioare în flexie sunt plasate înaintea toracelui. Fătul capătă aspectul unui ovoid cu doi poli: unul mai mic, de această dată polul cefalic, şi altul mai mare (prin adăugarea membrelor inferioare), polul pelvin. Conform aceleeaşi legi a lui Pajot, polul pelvin, fiind mai mare, se va orienta spre regiunea fundică a uterului unde spațiul este mai generos, iar capul spre porțiunea istmică devenind acum pol inferior. Pentru a realiza această adaptare la noile condiții ovoidul fetal execută o mişcare de răsturnare numită culbută.

De cele mai multe ori axul mare al ovoidului fetal se situează pe axul longitudinal al uterului, realizând orientarea longitudinală a fătului în uter, ori de câte ori factorii materni (bazin, uter), factorii fetali şi anexiali (placentă, cordon, lichid amniotic) sunt normali. În situații patologice multiplu determinate ovoidul fetal se poate plasa cu axul său longitudinal pe axul transversal al uterului, fiind vorba în acest cazuri de orientarea transversală a fătului în cavitatea uterină.

Prin **atitudine** se înțelege relația dintre diferitele părți ale fătului. Atitudinea normală a fătului în uter este de moderată flexie a tuturor articulațiilor, realizând un aspect ovoidal al fătului. Spatele este curbat anterior, capul uşor flectat pe piept, iar membrele încrucişate pe trunchi dar libere să se mişte atât timp cât există un volum mare de lichid amniotic; aproape de termen, prin scăderea volumului de lichid amniotic, libertatea de extensie se reduce şi atitudinea este de flexie generalizată asemănată cu o crampă.

Prezentații, varietăți de prezentații, poziții

Prezentații

Se numeşte **prezentație** partea fetală care se prezintă prima la strâmtoarea superioară. Prezentația defineşte aşadar situarea fătului în uter înainte de declanşarea naşterii.

În cea mai mare parte a cazurilor (99%) fătul este aşezat vertical în uter, axul mare al fătului se suprapune pe cel al uterului gravid, prezentațiile fiind **longitudinale**. În prezentațiile longitudinale fătul se poate prezenta la strâmtoarea superioară cu capul sau cu pelvisul. Cel mai frecvent fătul se prezintă la strâmtoarea superioară cu capul, prezentația este numită **cefalică**. Mult mai rar orientarea fătului este diferită, el este în prezentație longitudinală dar dacă pelvisul este primul la strâmtoarea superioară, prezentație este numită **pelvină**.

În situaşii foarte rare fătul este aşezat transversal sau oblic în uter, axul său nu coincide cu axul de pătrundere în bazinul osos, la nivelul strîmtorii superioare se prezintă o parte a trunchiului (de obicei umărul); în acest caz este vorba de o **prezentație transversă sau a umărului** (humerală).

Varietăți de prezentații

1. *Prezentațiile cefalice*

Extremitatea cefalică se poate prezenta la strâmtoarea superioară în diferite atitudini față de trunchi, care constituie varietățile prezentației cefalice.

- dacă fătul se prezintă la strâmtoarea superioară cu extremitatea cefalică în atitudine indiferentă (intermediară) prezentația este **bregmatică**, punctul de reper este bregma;
- dacă fătul se prezintă la strâmtoarea superioară cu extremitatea cefalică în atitudine de flexie moderată, cu mentonul atingând sternul, prezentația este **craniană**, punctul de reper este occiputul; este cea mai frecventă şi singura prezentație normală;

- dacă fătul se prezintă la strâmtoarea superioară cu extremitatea cefalică în atitudine deflectată, prezentațiile se numesc **deflectate** și pot fi: **frontală** (capul în atitudine de deflexiune moderată, prima parte a cu extremității cefalice care se prezintă la strâmtoarea superioară este fruntea iar punctul de reper este nasul) sau **facială** (capul în atitudine puternic deflectată, prima parte a cu extremității cefalice care se prezintă la strâmtoarea superioară este fața, iar punctul de reper este mentonul).

2. *Prezentația pelvină*

Dacă fătul se prezintă la strâmtoarea superioară cu pelvisul prezentația este **pelvină**, cu variantele ei: prezentația pelvină **completă** (coapsele flectate pe bazin și gambele pe coapse) sau **decompletă** (membrele inferioare întinse „în atelă" pe fața ventrală a fătului), punctul de reper este sacrul.

3. *Prezentația transversă (humerală)*

Dacă fătul se prezintă la strâmtoarea superioară cu umărul, excavația fiind goală, prezentația se numește **transversă sau humerală**, punctul de reper este acromionul. Varietățile de prezentație transversă sunt: **dorsoanterioară** sau **dorsoposterioară** (după cum spatele fetal este orientat anterior sau posterior), **a umărului drept** sau **a umărului stâng** (după umărul care se prezintă la una din extremitățile diametrului transversal).

Prezentații longitudinale	Extremitatea cefalică	at. intermediară = bregmatică
		moderat flectată = craniană
		moderat deflectată = frontală
		puternic deflectată = facială
	Pelvisul	pelvina decompletă
		pelvina completă
Prezentații transverse	Dorsoanterioară	a umărului stâng a umărului drept
	dorso posterioară	a umărului stâng a umărului drept

Raportat la strâmtoarea superioară, prezentația poate fi:

- **mobilă**, când nu a luat contact cu strâmtoarea superioară;
- **aplicată**, când a luat contact cu strâmtoarea superioară dar poate fi mobilizată;
- **fixată**, când marea circumferință a prezentației coincide cu inelul strâmtorii superioare, prezentația nu mai poate fi mobilizată;

a) prezentația craniană	Stângă	anterioară OISA
	occipitoiliacă stângă	transversală OIST
		posterioară OISP
	dreaptă	anterioară OIDA
	occipitoiliacă dreaptă	transversală OIDT
		posterioară OIDP
	occipitopubiană	OP
	occipitosacrată	OS
b) prezentația frontală	stângă	anterioară NISA
	nasoiliacă stângă	transversală NIST
		posterioară NISP
	dreaptă	anterioară NIDA
	nasoiliacă dreaptă	transversală NIDT
		posterioară NIDP
	nasopubiană	NP
	nasosacrată	NS
c) prezentația facială	stângă	anterioară MISA
	mentoiliacă stângă	transversală MIST
		posterioară MISP
	dreaptă	anterioară MIDA
	mentoiliacă dreaptă	transversală MIDT
		posterioară MIDP
	mentopubiană	MP
	mentosacrată	MS
d) prezentația pelvină	stângă	anterioară SISA
	sacroiliacă stângă	transversală SIST
		posterioară SISP
	dreaptă	anterioară SIDA
	sacroiliacă dreaptă	transversală SIDT
		posterioară SIDP
	sacropubiană	SP
	sacrosacrată	SS
e) prezentația humerală	dorsoanterioară	AIS a umărului drept
		AID a umărului stâng
(transversă)		
	dorsoposterioară	AIS a umărului stâng
		AIS a umărului drept

Canalul obstetrical normal

În cursul mecanismului de naştere fătul trebuie să parcurgă canalul obstetrical (filiera pelvigenitală) care are componente osoase (bazinul osos sau canalul dur) şi componente fibromusculare (canalul moale).

1. Bazinul osos (canalul dur)

Din punct de vedere obstetrical bazinul este un canal osos a cărui configuraţie anatomică determină mecanismul de naştere.

Este format din: anterior şi lateral cele două oase coxale (iliace) iar posterior sacrul şi coccisul, unite între ele prin articulaţia sacro-cocigiană. Cele trei piese osoase sunt reunite posterior prin cele două simfize sacro-iliace (între sacru şi osul iliac) iar anterior prin simfiza pubiană. Aceste articulaţii de tip simfizar sunt menţinute prin ligamente extrem de strânse a căror mobilitate creşte foarte mult în timpul sarcinii. Sacrul este format din cinci vertebre fuzate. Marginea superioară anterioară a primei vertebre sacrate, care proemină uşor în cavitatea pelvină, se numeşte promontoriu. Suprafaţa anterioară a sacrului este de obicei concavă. La nivelul porţiunii sale superioare se articulează cu coxalul, la nivel inferior cu coccisul.

Bazinul este unit posterior cu coloana vertebrală, fapt ce-i conferă stabilitate şi rezistenţă; totodată permite transmiterea greutăţii la membrele inferioare prin intermediul celor două articulaţii coxo-femurale pe care le prezintă lateral. Ca urmare, orice afecţiune a coloanei vertebrale sau a membrelor inferioare se poate repercuta asupra bazinului din punct de vedere obstetrical, mai ales dacă leziunile au survenit în perioada precoce a copilăriei.

Tipurile feminine de bazin osos sunt: ginecoid, tipul caracteristic şi cel mai frecvent la femei (50%), antropoid (30% din cazuri, la care predomină diametrul anteroposterior), android (15% din cazuri, cu o formă triunghiulară asemănătoare cu cea care se întâlneşte normal la bărbat) şi ovalar sau platipeloid (5% din cazuri, la care predomină diametrul transversal).

Bazinul are forma unui trunchi de con cu baza mare în sus. Prezintă o suprafaţă exterioară (exopelvină sau exopelvisul), o suprafaţă interioară (endopelvină sau endopelvisul) şi două orificii (strâmtori), superior şi inferior.

Suprafaţa exterioară a bazinului are o regiune antero-inferioară formată de simfiza pubiană, corpul pubisului cu ramurile orizontal şi descendent, ramura ascendentă a ischionului şi gaura obturatoare; o regiune postero-superioară constituită din faţa posterioară a sacrului şi coccisului, lateral spinele iliace posterioare, marea scobitură sciatică, spina sciatică, mica scobitură sciatică şi tuberozitatea ischiatică; feţele laterale sunt alcătuite din fosa iliacă externă, cavitatea cotiloidă şi ischion.

Endopelvisul sau faţa internă se împarte în două regiuni distincte: una superioară, larg deschisă, numită bazinul mare şi alta inferioară, mai îngustă, de formă cilindrică, numită bazinul mic. Limita de separare între cele două porţiuni este la nivelul liniilor nenumite.

Bazinul mare, delimitat lateral de feţele interne ale oaselor iliace şi posterior de aripile sacrului, nu prezintă o importanţă deosebită din punct de vedere obstetrical. Totuşi, cunoaşterea dimensiunilor sale permite formularea unor concluzii asupra formei şi dimensiunilor bazinului mic.

Bazinul mic (excavaţia pelvină) este cel important din punct de vedere obstetrical. Este un canal osos ce prezintă un orificiu superior (strâmtoarea superioară), o îngustare moderată (strâmtoarea mijlocie) şi un orificiu inferior (strâmtoarea inferioară). Între strâmtoarea superioară şi strâmtoarea inferioară se situează excavaţia pelvină.

Strâmtoarea superioară a bazinului de femeie are o formă mai mult circulară, spre deosebire de a bărbatului, la care este de formă triunghiulară. Excavaţia pelvină la femeie este mai largă şi mai puţin scobită, sacrul mai scurt şi mai lat, înălţimea simfizei pubiene este mai mică, iar distanţa dintre cei doi tubercului pubieni mai mare. Fosele sacrosciatice sunt mai largi şi mai puţin adânci, spinele sciatice proemină foarte puţin. Strâmtoarea inferioară este mai largă la femei deoarece arcul pubian este mai mare şi mai rotund iar tuberozităţile ischiatice mai etalate.

Modificările din sarcină conferă o mai mare mobilitate articulaţiilor bazinului. Se produce atât o relaxare a simfizei pubiene cât şi a articulaţiilor sacroiliace, acestea din urmă permiţând o basculare mai accentuată a sacrului în jurul unui ax ce ar trece prin cea de-e doua vertebră sacrată (mişcările de nutaţie şi contranutaţie).

Strâmtoarea superioară

Separă micul bazin (situat inferior) de bazinul mare (situat superior). Are o formă ovalară, asemănătoare celei de inimă de pe cărţile de joc. Este conturată anterior de marginea superioară a simfizei pubiene şi de spina pubisului, în continuare de creasta ileopectinee, lateral de linia nenumită, iar posterior de marginea anterioară a aripioarelor sacrate, articulaţia sacroiliacă şi promontoriu.

Arcul anterior (jumătatea anterioară) este regulat şi curbura sa poate fi măsurată cu uşurinţă; arcul posterior este deformat prin proeminenţa angulaţiei coloanei lombo-sacrate (promontoriul), lateral de care există două depresiuni (sinusurile sacro-iliace) mai strâmte decât curbura arcului anterior.

Din punct de vedere obstetrical strâmtoarea superioară se caracterizează prin diametre şi înclinaţie.

Diametrele strâmtorii superioare

a) antero-superioare, ce pornesc de la promontoriu şi ajung la nivele diferite ale simfizei pubiene, se mai numesc şi conjugate:

1. diametrul promonto-suprapubian (conjugata anatomică), de la promontoriu la marginea superioară a simfizei pubiene, măsoară 11 cm;
2. diametrul promonto-retropubian (conjugata vera), de la promontoriu la culmenul retropubian, măsoară 10,5 cm;
3. diametrul promonto-subpubian (conjugata în diagonală), de la promontoriu la marginea inferioară a simfizei pubiene, măsoară 12 cm; acesta poate fi uşor măsurat prin pelvimetrie internă, iar apoi, scăzând 1,5 cm din valoarea măsurată, se poate afla dimensiunea diametrului promonto-retropubian (diametrul util al lui Pinard);

b) oblice, unind eminenţa ileo-pectinee ce le poartă numele cu simfiza sacro-iliacă de partea opusă, sunt veritabile diametre de angajare:

1. oblic stâng (de la eminenţa ileopectinee stângă la simfiza sacroiliacă dreaptă), măsoară 12,5 cm , este diametrul pe care se face cel mai frecvent angajarea prezentaţiei;
2. oblic drept (de la eminenţa ileopectinee dreaptă la simfiza sacroiliacă stângă), măsoară 12 cm; diferenţa (redusă) între cele două diametre oblice provine de la uşoara asimetrie fiziologică a bazinului datorată sprijinului mai intens (la majoritatea indivizilor) pe membrul inferior drept, cu o presiune mai mare la nivelul cavităţii cotiloidiene drepte;

c) transversale, de la o linie nenumită la cealaltă, sunt:

1. transversal median sau obstetrical, la egală distanţă între promontoriu şi simfiză, măsoară 12 cm;
2. transversal maxim sau anatomic, ce uneşte punctele cele mai îndepărtate ale liniilor nenumite şi care are 13,5 cm; acesta nu poate fi utilizat de făt deoarece este situat aproape de promontoriu.

Excavaţia pelvină

Suprafaţa ei interioară prezintă:

- un perete antero-inferior scurt, de 4-5 cm, înclinat în jos şi posterior, formând cu planul orizontal un unghi de 60° şi alcătuit median de simfiza pubiană iar paramedian de corpul pubisului şi de ramul orizontal al acestui os, precum şi de o porţiune a găurii ischiopubiene acoperită de membrane obturatoare şi de muşchiul obturator;
- un perete postero-superior înalt de 12-15 cm, constituit de sacro-cocis, având forma unei bolţi triunghiulare a cărei concavitate priveşte în jos şi înainte;

- pereţii laterali ai excavaţiei înclinaţi puţin de sus în jos şi dinafară înăuntru, ce converg către partea inferioară şi sunt formaţi de o suprafaţă osoasă patrulateră ce corespunde fundului cavităţii cotiloide.

În ansamblu excavaţia formează un cilindru al cărui perete anterior este mai puţin înalt decât peretele posterior. Diametrele excavaţiei sunt aproximativ egale între ele, de cca 12 cm, cu o singură excepţie: la nivelul spinelor sciatice. Aici se remarcă o îngustare în sens transversal, determinată de proeminenţa spinelor sciatice, cunoscută ca **strîmtoarea mijlocie**. Conturul acestei strâmtori trece printre a 2-a şi a 3-a vertebră sacrată, apoi prin spinele sciatice, marginea superioară a micului ligament sacrosciatic, iar anterior ajunge la mijlocul feţei posterioare a simfizei pubiene. Strâmtoarea mijlocie are formă ovalară, cu marele ax orientat antero-posterior. Diametrul său mare (anteroposterior) este de 11,5-12 cm dar nu prezintă nici o semnificaţie obstetricală; diametrul transversal este diametrul bisciatic de 10-10,5 cm, care se poate măsura prin examen vaginal digital.

Strâmtoarea inferioară reprezintă nivelul la care se produce degajarea din canalul dur. Are o formă romboidală şi este delimitată de structuri osteo-ligamentare care nu sunt dispuse în acelaşi plan: anterior marginea inferioară a simfizei pubiene, lateral marginea inferioară a ramurilor ischio-pubiene, a tuberozităţilor ischiatice şi a ligamentelor sacrosciatice, posterior vârful coccisului. Diametrul antero-posterior (subcocci-subpubian), delimitat între vârful coccisului şi extremitatea inferioară a simfizei pubiene, măsoară 9,5 cm; la naştere se poate mări considerabil prin retropulsia coccisului, find înlocuit cu diametrul subsacro-subpubian ce măsoară 11-11,5 cm. Diametrul transversal sau biischiatic măsoară 11 cm şi este cel mai interesant din punct de vedere obstetrical. Anterior, strâmtoarea inferioară este formată de arcada pubiană ce rezultă din convergenţa ramurilor ischio-pubiene. Înălţimea aceastei arcade, reprezentată de verticala coborâtă din vârful său pe diametrul biischiatic, măsoară 6-7 cm. Unghiul subpubian este în mod normal de 85-90°.

Trebuie remarcat că în alcătuirea strâmtorii mijlocii şi a celei inferioare intră elemente osoase şi fibroase, ceea ce le conferă posibilităţi de distensie mai mari decât ale strâmtorii superioare care este un inel pur osos.

În cadrul scheletului postura bazinului este de anteflexie (înclinat înainte). Deschiderea strâmtorii superioare priveşte în sus şi înainte iar cea a strâmtorii inferioare în jos. Marginea superioară a simfizei pubiene formează cu planul orizontal un unghi de 60°, în timp ce linia ce trece prin vârful coccisului şi marginea inferioară a simfizei pubiene formează cu orizontala un unghi care are numai 10°. Coloana vertebrală formează cu bazinul un unghi a cărui deschidere priveşte posterior şi măsoară în medie 110°.

Planurile bazinului

Planul strîmtorii superioare este planul care trece posterior prin promontoriu şi anterior prin marginea superioară a simfizei pubiene. Acest plan nu atinge toate punctele anatomice ale strâmtorii; el este situat deasupra liniilor nenumite şi a aripioarelor sacrate.

Planul strâmtorii inferioare este planul care trece posterior prin vârful coccisului şi anterior prin marginea superioară a simfizei pubiene. Nici acest plan nu atinge toate punctele anatomice ale strâmtorii, ischioanele rămân sub el iar marginea inferioară a ligamentelor sacrosciatice trece deasupra lui.

Planurile paralele Hodge reprezintă o serie de secţiuni paralele trasate prin excavaţie, au fost descrise de Hodge şi au rămas cunoscute sub acest nume. Cunoaşterea acestor planuri explică multe din fenomenele mecanice ale naşterii şi relevă faptul că axul strâmtorii superioare este unul şi acelaşi cu al excavaţiei. Se descriu patru planuri paralele Hodge.

Primul plan este planul strâmtorii superioare, adică cel care trece posterior prin promontoriu şi anterior prin marginea superioară a simfizei pubiene.

Al doilea plan paralel trece posterior prin mijlocul corpului celei de-a doua vertebre sacrate iar anterior prin marginea inferioară a simfizei pubiene.

Al treilea plan paralel trece posterior prin articulaţia dintre a patra şi a cincea vertebră sacrată, prin spinele sciatice şi anterior întretaie ischioanele.

Al patrulea plan paralel trece posterior prin vârful coccisului iar anterior nu mai întâlneşte nici un element osos. Dincolo de acest ultim plan al excavaţiei fătul va intâlni planşeul pelviperineal, ceea ce va avea drept consecinţă orientarea sa în cu totul altă direcţie.

Axele bazinului

Prin ax se înţelege perpendiculara pe mijlocul planului. Se descriu: un ax al strâmtorii superioare, un ax al excavaţiei şi un ax al strâmtorii inferioare.

Axul strâmtorii superioare este perpendiculara dusă pe mijlocul strâmtorii superioare. Acesta este numit şi axul de angajare a fătului.

Axul excavaţiei este perpendiculara trecută prin mijlocul planurilor excavaţiei imaginate de Hodge. Dat fiind că aceste planuri sunt paralele cu cel al strâmtorii superioare, rezultă că axul excavaţiei coincide cu axul strâmtorii superioare. Axul excavaţiei poartă şi numele de ax de coborâre a fătului.

Axul strâmtorii superioare şi implicit şi cel al excavaţiei, prelungit, ar trece superior prin ombilic iar inferior prin vârful coccisului. De aceea, pentru axul de angajare şi cel de coborâre a fătului se utilizează şi denumirea de ax ombilico-coccigian.

Axul strâmtorii inferioare este perpendiculara dusă pe mijlocul planului strâmtorii inferioare. Acesta este perpendicular (anatomic vorbind) pe axul de angajare şi reprezintă axul de degajare a fătului. Aşadar fătul, ajuns pe planşeul pelviperineal, este nevoit să-şi schimbe direcţia pentru a se exterioriza.

Explorarea canalului dur

Măsurarea dimensiunilor canalului dur se numeşte **pelvimetrie** şi are drept scop furnizarea unor concluzii utile pentru stabilirea prognosticului de naştere.

Prin **pelvimetrie externă** se măsoară unele diametre externe ale bazinului, aprecierea având un caracter orientativ (datorită interpunerii de părţi moi). **Pelvimetria internă** măsoară distanţe dintre repere endopelvine şi aduce informaţii mai fidele.

Pelvimetria externă se face cu ajutorul compasului (pelvimetrului) Baudelocque, ale cărui vârfuri (olive) se fixează în puncte de reper ce reprezintă extremităţile unor diametre externe, iar pentru anumite dimensiuni cu banda metrică.

Se măsoară următoarele diametre:

- bispinos, care uneşte cele două spine iliace antero-superioare şi măsoară 24 cm; el corespunde diametrului transversal maxim al strâmtorii superioare;
- bicret, care uneşte între ele punctele cele mai îndepărtate ale crestelor iliace şi măsoară 28 cm; el corespunde diametrului transversal median (obstetrical) al bazinului;
- bitrohanterian, care uneşte părţile cele mai proeminente ale celor două trohantere şi măsoară 32 cm;
- biischiatic, care uneşte marginea internă a tuberozităţilor ischiatice şi care are 11 cm; acest diametru se măsoară la femeia plasată în poziţie ginecologică.

În aprecierea bazinului se mai cercetează o regiune anatomică ce poartă denumirea de **rombul lui Michaelis**, care este delimitat superior de vârful apofizei spinoase a celei de-a 5-a vertebre lombare, inferior de vârful sacrului (care corespunde extremităţii superioare a pliului interfesier), iar lateral de spinele iliace posterioare şi superioare (marcate , la femeia cu ţesut adipos bine dezvoltat, prin două gropiţe vizibile).

Dimensiunile acestui romb sunt: diagonala verticală are aproximativ 11 cm iar cea orizontală 10 cm. În mod normal cele două diagonale se întretaie astfel încât diagonala verticală este împărţită în două segmente inegale, cel superior de 4 cm şi cel inferior de 7 cm, iar diagonala orizontală în două segmente egale, de 5 cm fiecare. Rombul lui Michaelis reprezintă proiecţia cutanată a sacrului; ca urmare diminuarea dimensiunii segmentului superior a diagonalei verticale relevă o deplasare a promontoriului cu accentuarea înclinării bazei sacrului, în timp ce segmentele diagonalei orizontale au dimensiuni inegale în cazul bazinelor asimetrice.

O altă regiune care se consideră utilă pentru aprecierea dimensiunilor bazinului este **triunghiul pubian al lui Trillat**, care prezintă o bază (orizontala care trece la 2 cm sub marginea superioară a simfizei pubiene) şi două laturi ce corespund pliurilor inghinale. Baza acestui triunghi se poate măsura cu banda metrică, are în mod normal 12 cm şi este în raport cu diametrul transversal al strâmtorii superioare.

Pelvimetria externă are o valoare relativă, deoarece oasele şi părţile moi au grosimi variabile individual, de aceea este doar orientativă. Diametrele care au oarecare valoare în explorarea bazinului prin pelvimetria externă sunt: anteroposterior (Baudeloque) şi biischiatic.

Pelvimetria internă reprezintă o metodă de măsurare a diametrelor interne ale bazinului şi are o valoare net superioară pelvimetriei externe. Se efectuează prin examen vaginal digital şi urmăreşte într-un prim moment determinarea **diametrului promonto-subpubian** (conjugata diagonală) care are în mod normal 12 cm , din care, scăzând 1,5 cm (înălţimea culmenului retropubian), se află diametrul promonto-retropubian (conjugata vera). Acesta din urmă este diametrul util, în funcţie de care se face clasificarea dimensională a canalului dur şi are în mod normal minim 10,5 cm. Tehnica pesupune examen vaginal digital în cursul căruia indexul şi mediusul mâinii drepte se orientează ascendent către punctul cel mai proeminent al unghiului sacrovertebral (promontoriu), mediusul încercând să-l atingă; cu indexul mâinii stângi se reperează apoi nivelul la care indexul introdus în vagin atinge arcada pubiană şi se măsoară cu banda metrică distanţa de la vârful mediusului până la reperul fixat pe index. Trebuie amintit aici că în cazul bazinelor normale promontoriul nu poate fi atins. Promontoriul accesibil indică o micşorare a diametrului anteroposterior al strâmtorii superioare.

Pelvimetria internă mai presupune şi măsurarea unui alt diametru intern, **diametrul bisciatic**; acesta se apreciază tot prin examen vaginal digital, modificând poziţia degetelor în vagin, adică mâna examinatoare se roteşte cu faţa palmară în jos, indexul se îndepărtează de medius deschizând larg degetele în vagin şi se încearcă să se atingă cele două spine sciatice. După retragerea mâinii din vagin degetele se depărtează reconstituind distanţa dintre spine şi aceasta se măsoară; în mod normal diametrul bisciatic are 10,5 cm.

Alte metode de explorare a canalului dur

Pelvimetria **radiografică** (radiopelvimetria) este o metodă ce utilizează razele X pentru măsurarea dimensiunilor bazinului. În mod evident datele furnizate sunt mai precise însă riscul iradierii fătului face prohibită această explorare în mod curent. Pelvimetria **ultrasonică** este lipsită de nocivitate pentru mamă şi făt iar datele care se pot obține sunt destul de aproapiate de realitate.

Pelvigrafia este metoda de reprezentare grafică a conturului strâmtorii superioare; poate fi realizată radiologic (cu inconvenientele deja menționate) sau digital. Pelvigrafia digitală poate fi realizată uşor, cu ocazia examenului vaginal digital, de obicei după măsurarea diametrelor; indexul şi mediusul alunecă pe conturul strâmtorii superioare, cercetând pe rând fiecare jumătate a bazinului. Explorarea arcului anterior trebuie să verifice forma şi curbura arcadei pubiene, grosimea şi înclinația simfizei pubiene; lateral se obțin informații cu privire la curbura arcurilor laterale; posterior se apreciază curbura sacrului şi înălțimea sa, promontoriul, profunzimea sinusurilor sacroiliace. Datele se pot reconstitui grafic desenând promontoriul şi cele 3 arcuri şi se completează cu cele furnizate de pelvimetria internă, obținându-se astfel o imagine aproximativă a conturului strâmtorii superioare.

Canalul moale

Canalul osos pelvin este căptuşit de formațiuni musculo-aponevrotice şi ligamentare care îi reduc într-o măsură dimensiunile dar îl fac funcțional, permisiv pentru alunecarea mobilului fetal în cursul naşterii. Aceste formațiuni moi, prin reliefurile pe care le crează şi rezistența variabilă pe care o opun, au şi un rol activ în mecanica traversării excavației, participând la inducerea unor mişcări specifice fătului în timpul parcurgerii filierei pelvigenitale.

Totalitatea părților moi care delimitează inferior excavația pelvină poartă numele de planşeul pelviperineal. Este un diafragm musculo-aponevrotic ce fixează organele pelvine la pereții osoşi ai micului bazin şi este traversat de uretră, vagin şi rect. Planşeul pelviperineal este delimitat de un cadru osteo-fibros format anterior de marginea inferioară a simfizei pubiene şi ramurile ischiopubiene, iar posterior de coccis şi de ligamentele sacro-sciatice. Este împărțit de linia transversală care uneşte tuberozitățile ischiatice în două triunghiuri: anterior sau uro-genital şi posterior sau anal.

Din puncte de vedere anatomic perineul include, înafară de părțile moi care închid excavația pelvină, şi organele care străbat planşeul pelviperineal (uretra, vaginul, aparatul erectil, organele genitale externe şi canalul anal). În practică se foloseşte curent denumirea de perineu pentru regiunea perineală cuprinsă între comisura vulvară posterioară şi orificiul anal.

Structurile musculo-aponevrotice care intră în componența planşeului pelviperineal, de la suprafață spre profunzime, sunt:

1. **tegumentul**, nivel la care se deschid meatul, vulva şi anusul; sub piele se găseşte ţesutul celular subcutanat al regiunii vulvare, dezvoltat la nivelul labiilor mari şi redus în rest, cu glandele perimeatale Skene şi glandele lui Bartholin.
2. **aponevroza perineală superficială** este subţire, ca o foiţă prin transparenţa căreia se văd muşchii superficiali ai acestei regiuni. Are forma unui triunghi (este dispusă la nivelul triunghiului perineal anterior) ale cărui laturi se inseră pe marginea anterioară a fiecărui ram ischiopubian, vârful anterior se contopeşte cu ligamentul suspensor al clitorisului iar posterior baza se termină pe muşchii transverşi, în dreptul liniei biischiatice.
3. **planul muscular superficial**, dispus între aponevroza perineală superficială şi foiţa profundă a aponevrozei mijlocii. Muşchii superficiali ai perineului sunt în număr de şase, cîte trei de fiecare parte şi anume: ischiocavernoşii, bulbocavernoşii şi transverşii superficiali ai perineului.

Muşchiul ischiocavernos are forma unei lame curbe ce porneşte de pe tuberozitatea ischiatică şi ramul ischiopubian şi se termină anterior printr-o lamă aponevrotică ln nivelul rădăcinilor clitorisului. Are rol în menţinerea erectilităţii clitorisului.

Muşchiul bulbo-cavernos înconjoară faţa externă a bulbilor vestibulari. Posterior se inseră pe centrul tendinos iar anterior pe bulb şi pe faţa laterală a corpului cavernos. Prin compresiunea exercitată pe bulbi determină erecţia clitorisului şi constricţia vaginului.

Transversul superficial este îngust şi inconstant, se inseră pe tuberozitatea ischiatică deasupra ischiocavernosului şi se termină la nivelul nucleului fibros central al perineului, unde fibrele se încrucişează cu cele din partea opusă. Participă la menţinerea tensiunii centrului tendinos perineal.

Constrictorul vulvar (vestibular) este un strat muscular redus dispus în interiorul bulbilor şi glandelor Bartholin pe pereţii laterali ai vaginului.

În acelaşi plan se găseşte posterior sfincterul anal, situat în jurul porţiunii terminale a rectului. El este constituit din fibre arciforme ce se unesc anterior la nivelul nucleului fibros central al perineului şi pe faţa profundă a tegumentului, iar posterior pe rafeul ano-coccigian şi faţa profundă a tegumentului.

4. diafragma uro-genitală, formată din **aponevroza perineală mijlocie** ce cuprinde între foiţele sale (inferioară şi superioară) **stratul muscular mijlociu**. Aponevroza perineală mijlocie are formă de triunghi şi este situată (ca şi cea superficială) la nivelul triunghiului perineal anterior. Are o foiţă superioară subţire care acoperă muşchii şi se inseră pe pubis şi la nivelul ramurilor ischiopubiene. Posterior foiţa superioară trece peste muşchiul transvers profund pentru a se uni cu foiţa inferioară, împreună

Tratamentul **medical** este posibil la unele cazuri cu sarcină ectopică (tubară în special) necomplicate, diagnosticate precoce.

În 1982 Tanaka a propus tratamentul cu Methotrexat, un agent antineoplazic, antagonist al acidului folic. Căile de administrare pot fi: parenterală 50 mg/m^{2}doză unică sau în regimuri diferite (15 mg/zi, 15 zile; 25 mg/zi, 3 zile; 0,4 mg/kgc/zi, 5 zile), per os sau local (administrarea prin puncție pe cale vaginală, sub control ecografic, metodă aplicată prima oară în 1987).

Succesul tratamentului cu Methotrexat este dependent de selecția riguroasă a cazurilor (poate ajunge la 90% dacă beta-HCG < 1000 mUI/ml). Fernandez a propus în 1991 un scor de calcul al șanselor tratamentului medical. Acest scor ia în calcul 6 elemente, apreciate prin punctaje:

	1 punct	2 puncte	3 puncte
Durata amenoreei	> 49 zile	≤ 49 zile	≤ 42 zile
HCG (mUI/ml)	≤ 1000	≤ 5000	> 5000
Progesteron(ng/ml)	< 5	< 10	> 10
Durerea	absentă	provocată	spontană
Hematosalpinx cm	< 1 cm	≤ 3 cm	> 3 cm
Hemoperitoneu cm^3	≤ 10	≤ 100	> 100

Dacă scorul este mai mic sau cel mult egal cu 12 rata de succes a tratamentului cu Methotrexat poate ajunge la 90%. Scorurile >12 sunt asociate cu rezultate favorabile ale tratamentului medical în cca 40-50% din cazuri.

Opinii recente discută și posibilitatea conduitei expectative în sarcina ectopică necomplicată, atitudine insolită dar justificată de eventualitatea resorbției spontane a țesutului trofoblastic. Studii multiple sunt în curs pentru a furniza concluzii mai clare.

Sarcina gemelară

Definiție

Sarcina gemelară reprezintă existența simultană a doi embrioni sau feți în cavitatea uterină. Este varianta cea mai comună a sarcinii multiple iar evoluția sa poate fi considerată reprezentativă. Sarcina gemelară trebuie privită ca o complicație a gestației și diagnosticată cât mai precoce.

ajungând la centrul tendinos al perineului; ambele foiţe se unesc şi anterior (înaintea uretrei) constituind ligamentul transvers al perineului ce se continuă cu ligamentul subpubian. Foiţa inferioară are aceeaşi formă şi inserţie ca cea superioară, însă este mult mai rezistentă (mai este numită şi ligamentul lui Carcassone). Pe linia mediană aponevroza perineală mijlocie este traversată de uretră şi vagin, la care este aderentă. Muşchii stratului mijlociu sunt transversul profund şi sfincterul uretral. Transversul profund este muşchi pereche, plat, ce se inseră pe ischioane şi pe ramurile ischiopubiene, de unde se îndreaptă spre nucleul fibros central al perineului. Fibrele sale au un traiect transversal, trec posterior faţă de vagin şi se continuă cu cele de pe partea opusă. O parte din fibre trec anterior vaginului şi se contopesc cu peretele acestuia. Acest muşchi contribuie la fixarea şi consolidarea centrului tendinos şi diafragmei urogenitale.

Sfincterul uretral este slab dezvoltat şi se întinde de la col până la meat. În porţiunea lui superioară este circular, iar la nivelul uretrei terminale ce aderă la vagin este semicircular cu concavitatea posterior.

5. **planul muscular profund** striat, dispus între aponevroza perineală mijlocie şi cea profundă, este reprezentat de muşchii ridicători anali şi ischio-coccigieni. Prin modul lor de dispunere formează diafragmul pelvin principal, ce se întinde între pereţii vaginului, având formă de pâlnie cu concavitatea în sus. Pe linia mediană şi anterior este străbătut de o fantă numită hiatusul uro-genital, prin care trec uretra şi vaginul.

Ridicătorul anal este un muşchi pereche lat şi relativ subţire ce are două porţiuni: una externă sau constrictoare şi alta internă sau ridicătoare. Porţiunea externă este bine dezvoltată, se inseră pe faţa posterioară a pubisului şi pe spina sciatică, fibrele musculare dirijându-se oblic, posterior şi în jos până la marginile laterale ale coccisului şi rafeul ano-coccigian. La acest nivel fibrele se încrucişează cu cele de partea opusă. Porţiunea internă a ridicătorului se inseră pe ramul orizontal şi descendent al pubisului, deasupra fascicolului corespondent al porţiunii externe. Fibrele musculare se îndreaptă apoi posterior, încrucişează feţele laterale ale vaginului (constituindu-se ca un important mijloc de susţinere a acestui organ) şi fuzionează cu fibrele longitudinale ale rectului, fie direct, fie după ce s-au încrucişat cu cele de partea opusă în spaţiul ce separă rectul de faţa posterioară a vaginului. Acţiunea ridicătorului este de constricţie rectală prin porţiunea externă ce comprimă rectul din afară înăuntru şi în sens anterior, precum şi de ridicare în sus şi înainte prin acţiunea fascicolelor ridicătoare ce produc concomitent şi dilatarea canalului anal. Un aspect important este acela că prin acţiunea concertată şi tonusul acestor muşchi se realizează susţinerea organelor pelvine.

Muşchiul ischio-coccigian este pereche, triunghiular; cu vârful se inseră pe spina sciatică, de unde fibrele se orientează posterior şi intern ajungând la corpul şi fețele laterale ale ultimelor vertebre sacrate şi a primelor vertebre coccigiene. Marginea anterioară este în raport cu ridicătorul anal iar cea posterioară cu muşchiul piramidal, lăsând un spațiu de trecere pentru pedicolul vasculo-nervos fesier inferior. Muşchii ischiococcigieni completează acțiunea de susținere exercitată de ridicătorii anali şi se opun înclinării posterioare a coccisului.

6. **aponevroza perineală profundă** (fascia endopelvină) are forma unei calote, este o formațiune fibroasă continuă ce acoperă fețele superioare ale muşchilor planşeului pelviperineal, căptuşind şi partea excavației situată deasupra inserției acestor muşchi. Este formată din două jumătăşi simetrice care se întâlnesc median formând rafeul ano-coccigian şi ano-vulvar. Se inseră pe fața posterioară a pubisului, pe ramul orizontal al pubisului, pe linia nenumită şi pe marginea superioară a muşchiului piramidal, trece peste marea incizură sciatică şi ajunge pe fețele anterioare ale vertebrelor S_2 ,S_3 .

Grosimea fasciei nu este aceeaşi pe toată întinderea sa, prezintă porțiuni mai îngroşate ce constituie aşa-numitele ligamente pubocervicale, sacrocervicale şi ileocervicale.

Deasupra fasciei endopelvine se găseşte peritoneul pelvin.

Este de reținut că numai la nivelul perineului anterior se găsesc toate cele trei nivele musculo-aponevrotice (profund, mijlociu şi superficial). La nivelul perineului posterior ultimele două straturi lipsesc. În centrul perineului posterior se găseşte porțiunea anală a rectului cu sfincterul anal. Lateral de rect sunt fosele ischiorectale.

O structură deosebit de importantă este nucleul central al perineului (corpul perineal), plasat în spațiul recto-vaginal. Acesta are forma unei piramide cu baza pe tegumentul dintre anus şi vulvă, iar vârful la nivelul muşchiului rectovaginal. Este format prin întretăierea fasciilor pelvine şi încrucişarea fibrelor musculo-tendinoase ale ridicătorilor anali, transverşilor profund şi superficial, bulbo-cavernoşilor şi ale sfincterului anal extern. Corpul perineal este menținut continuu în tensiune datorită structurilor musculare ce se inseră la acest nivel, astfel preia presiunea abdominală şi susține organele pelvine.

În travaliu vaginul, perineul şi vulva sunt treptat şi succesiv destinse de prezentație. Sub presiunea mobilului fetal, porțiunile respective ale tractului genital se transformă într-un canal cu dimensiuni sporite care ocupă excavația şi se prelungeşte mult caudal. Canalul prin care evoluează fătul în cursul naşterii este delimitat proximal prin diafragmul cervico-segmentar ce separă cavitatea uterină de vagin, iar distal prin diafragmul perineal centrat pe orificiul vulvar înconjurat de un inel muscular cu rol foarte important în păstrarea integrității morfologice. Părțile moi ale canalului de naștere sunt dilatate pasiv ca rezultat al presiunii prezentației care înaintează. Diafragmul segmento-cervical este cel de a cărui dispariție depinde progresia fătului din cavitatea uterină spre exterior. El constituie principala formațiune ce compartimentează cilindrul muscular format din uter și vagin. Excluderea sa după dilatație completă conduce în final la formarea unui singur canal moale ce include uterul în totalitate, vaginul, orificiul vulvar și perineul supradestins. Această privire de ansamblu asupra cilindrului căptușit cu părți moi în care evoluează fătul pe parcursul nașterii permite înțelegerea mai profundă a mecanismului nașterii.

Mecanismul nașterii normale

Pentru înțelegerea fenomenului, nașterea poate fi asemănată din punct de vedere mecanic cu parcurgerea de către un mobil ovoidal, neregulat (fătul), a unui canal curb cu dimensiuni variable (filiera pelvigenitală).

Evoluția corpurilor neregulate în canale neregulate se face după legea mișcării pe linia de minimă rezistență și după legea acomodării conținutului la conținător. Conform acestor legi fătul, împins de forța de contracție a uterului, va fi orientat în diferitele segmente ale filierei pelvigenitale adaptându-se cât mai bine pentru a fi supus unei cât mai slabe compresiuni. În acest scop fiecare segment al fătului tinde să se poziționeze diferit la fiecare etaj al pelvisului și să preia forma nivelului respectiv pentru a-l parcurge cu minim efort. Axul fătului se adaptează la curburile canalului genital, modificîndu-și succesiv orientarea în sensul celei mai facile îndoiri. În consecință fătul își modelează segmentele, se flectează și se rotește în concordanță cu formele și curburile canalului pelvigenital. Mișcările craniului și trunchiului sunt asociate, aceste segmente fiind intim solidarizate, în timp ce pelvisul, mobil într-o măsură față de restul trunchiului, se comportă disociat. Mecanismul de naștere are trei timpi: **angajarea, coborîrea** și **degajarea**, corespunzător grupelor mari de mișcări pe care le execută prezentația în raport cu strâmtoarea superioară, excavația și strâmtoarea inferioară.

Mecanismul nașterii **normale** constă în parcurgerea de către **fătul în prezentație craniană** a filierei pelvigenitale cu nivelele ei distincte și va fi descris în cele ce urmează. Penru o mai bună înțelegere se descriu separat (deși evoluează simultan, diferit doar ca etapă de parcurs) mecanismul de naștere a extremității cefalice și mecanismul de naștere a umerilor, cele două segmente cu structură osoasă, de loc sau în mică măsură compresibile. Trunchiul și pelvisul repetă timpii de naştere ai capului şi nu ridică probleme deosebite datorită dimensiunilor mai mici şi compresibilităţii acestor segmente fetale.

Mecanismul de naştere a extremităţii cefalice

Înainte de declanşarea naşterii extremitatea cefalică se află la strâmtoarea superioară în atitudine indiferentă, intermediară sau semiflectată. Iniţial prezentaţia este mobilă (nu are contact cu strâmtoarea superioară), pentru ca ulterior, sub influenţa contracţiilor uterine de travaliu să se aplice pe conturul strâmtorii superioare (adică să fie în contact intim, dar numai cu partea calotei craniene situată distal, până la marea circumferinţă).

În perspectiva angajării are loc orientarea ovoidului cefalic, prin plasarea lui cu circumferinţa cea mai mare (diametrul antero-posterior, fronto-occipital) într-unul din diametrele cele mai mari ale strâmtorii superioare (oblice), de obicei în diametrul oblic stâng, ceva mai mare decât cel drept.

Angajarea înseamnă parcurgerea conturului strâmtorii superioare de către circumferinţa care trece prin diametrul maxim al prezentaţiei. Extremitatea cefalică, cu diametrul său de angajare (fronto-occipital de 12 cm) plasat pe diametrul oblic stâng al strâmtorii superioare de 12,5 cm, sau (în poziţiile drepte) pe oblicul drept de 12 cm, parcurge conturul acesteia. Pentru ca angajarea să se realizeze uşor este necesar un timp complementar al angajării, şi anume accentuarea flexiei extremităţii cefalice. În acest fel diametrul maxim al prezentaţiei este înlocuit cu un diametru mai mic (fronto-suboccipital, de 10,5 cm) şi angajarea se produce uşor. Circumferinţa care trece prin extremităţile diametrului fronto-suboccipital străbate conturul strâmtorii superioare.

În bazinele cu morfologie normală angajarea se produce sinclitic, adică sutura sagitală se găseşte la distanţă egală de promontoriu şi pubis. Angajarea asinclitică poate influenţa negativ desfăşurarea naşterii.

Coborârea reprezintă ca definiţie parcurgerea de către prezentaţie a excavaţiei, porţiunea cuprinsă între strâmtoarea superioară şi cea inferioară. Un timp complementar necesar pentru coborârea în codiţii normale a craniului în excavaţie este rotaţia intrapelvină ce se poate produce diferit.

În poziţiile anterioare rotaţia internă se face de obicei cu 45° (1/8 de cerc), occiputul deplasându-se de la eminenţa ileo-pectinee la pubis. Diametrul fronto-subbocipital se suprapune pe diametrul antero-posterior al strâmtorii mijlocii.

În poziţiile posterioare (OIDP, OISP) rotaţia se poate face anterior cu o amplitudine de 135° (3/8 de cerc), occiputul ajungând de la simfiza sacro-iliacă la pubis. În situaţii mai puţin favorabile rotaţia se poate face posterior, occiputul ajungând la sacru, urmând ca degajarea să se facă în occipito-sacrată.

După ce fruntea ia contact cu faţa anterioră a sacrului se produce un alt timp complementar al coborârii, deflectarea moderată a extremităţii cefalice; în acest fel fruntea fătului alunecă progresiv pe concavitatea sacrată.

Degajarea constă în parcurgerea de către prezentaţie a conturului strâmtorii inferioare. Degajarea se face cu deflexiunea progresivă a extremităţii cefalice. Occiputul este prima porţiune care se exteriorizează, subocciputul se fixează la marginea inferioară a simfizei pubiene iar fruntea, prin deflexiune exagerată, trece de vârful coccisului.

Mecanismul de naştere a umerilor evoluează desigur concomitent cu cel al craniului.

Odată cu degajarea craniului se produce **angajarea** umerilor la strâmtoare superioară, prin plasarea umerilor cu diametrul biacromial (12 cm) pe unul din diametrele oblice perpendicular pe cel pe care s-a făcut angajarea craniului (cel mai frecvent pe diametrul oblic drept, de 12 cm). Pentru ca angajarea să se producă fără probleme este necesar un timp complementar, tasarea umerilor. În acest fel diametrul biacromial se reduce la 10,5 cm şi angajarea umerilor este posibilă.

Coborârea umerilor respectă acelaşi timp complementar, rotaţia intrapelvină. Umerii coboară cu diametrul biacromial plasat pe diametrul antero-posterior al excavaţiei, în timp ce craniul fetal degajat se rotează extern (faţa fătului priveşte lateral).

Degajarea umerilor se realizează cu înclinarea în jos şi înainte a umărului anterior care se exteriorizează de sub simfiza pubiană. Trunchiul fătului suferă o inflexiune în jurul simfizei, umărul posterior alunecă pe concavitatea sacrată şi trece de vârful coccisului degajându-se din canalul dur, apoi depăşeşte comisura vulvară posterioară degajându-se şi din canalul moale.

Trunchiul şi pelvisul fetal sunt segmente mai puţin voluminoase şi compresibile care nu pun probleme deosebite în ce priveşte mecanismul de naştere.

Lehuzia fiziologică

Lehuzia este perioada ce urmează după naştere, caracterizată prin fenomene ce asigură revenirea organismului şi funcţiilor materne la starea de înainte de sarcină precum şi alimentaţia naturală a noului născut.

În mod tradiţional (probabil cu origini biblice) durata totală a lehuziei este de 40 de zile (şase săptămâni după naştere), limită temporală la care organele reproductive revin la normal şi cele mai multe femei care nu alăptează îşi reiau funcţia menstruală.

În cursul lehuziei modificările anatomice şi funcţionale produse în timpul sarcinii şi naşterii se petrec în sens invers, restabilind starea de echilibru anterioară. Deşi aceste fenomene au loc pe toată durata lehuziei, în mod arbitrar, datorită unor elemente specifice, lehuzia este împărţită în trei perioade:

- **lehuzia imediată** respectiv primele 4 ore ce urmează după delivrarea placentei;
- **lehuzia propriu zisă** cu durata de 10 zile după naştere;
- **lehuzia îndepărtată** ce include următoarele 30 de zile postpartum.

Lehuzia imediată

Intervalul primelor 4 ore după ce naşterea s-a încheiat este deosebit de important. Lipsa unei supravegheri atente şi competente se poate solda cu accidente serioase şi chiar interceptarea prognosticului vital matern.

Fenomenele din această perioadă sunt:

- contracţiile uterine;
- retractilitatea uterului;
- realizarea hemostazei.

După expulzia placentei uterul continuă să prezinte contracţii intense şi ritmice, cu ferecvenţă din ce în ce mai redusă, nedureroase sau puţin dureroase. Segmentul superior uterin, scurtat şi îngroşat (retractat) în urma contracţiilor din travaliu, asigură hemostaza prin pensarea între fibrele miometriale a vaselor ce au irigat teritoriul placentar.

Uterul contractat şi retractat după naştere devine globulos, de consistenţă fermă şi îşi menţine aceste caractere (aşa-numitul „glob de siguranţă Pinard"). Imediat după naştere uterul rămâne un organ abdominal a cărui limită superioară se situează la mică distanţă sub ombilic; greutatea sa este de aproximativ 1000 g.

Volumul de sânge care în mod fiziologic se elimină în lehuzia imediată este de maxim 250-300 ml. Hemoragiile în această perioadă constituie riscul major, de aceea se impune supravegherea continuă.

Conduita

Lehuza rămâne în sala de naşteri, în stare de veghe pe tot parcursul celor 4 ore după naştere (pentru o bună colaborare). Se apreciază starea generală, pulsul, TA, culoarea tegumentelor şi mucoaselor, temperatura. Somnolenţa, lipsa de reactivitate, vertijele, tulburările de vedere, acufenele trebuie să alarmeze.

Prin palpare abdominală efectuată repetat la 15-30 minute se constată şi se urmăresc forma şi consistenţa uterului, nivelul la care se situează limita sa superioară. Imediat după naştere uterul are volumul comparabil cu al unei sarcini de 20 săptămâni, limita lui superioară se găseşte la maxim 18 cm deasupra simfizei pubiene, este sferic (globulos) şi de consistenţă fermă. Situaţiile normale sunt cele în care aceste caracteristici se şi menţin. Vezica urinară plină poate determina falsă ascensionare a uterului, de aceea după naştere se impune golirea ei, spontană sau prin sondare.

Volumul de sânge eliminat pe căile genitale externe se apreciază prin inspecţia pansamentului steril vulvar, la care se adaugă controlul prin masaj abdominal al uterului (uneori, datorită greutăţii sale, uterul balansează posterior şi poate acumula un volum important de sânge, aparent sângerarea exteriorizată nefiind alarmantă).

Abaterile de la normal trebuie sesizate rapid pentru a identifica şi corecta prompt cauza. Lehuza se menţine sub strictă supraveghere, comunicând mereu cu ea.

Atenţie particulară necesită cazurile ce au fost gravide cu risc (cardiopate, hipertensive). Accidentele specifice (decompensări, criză eclamptică, HELLP sindrom) sunt complicaţii de o gravitate sporită dacă survin în lehuzie.

Pot fi anticipate ca probabile şi grave hemoragiile la marele multipare, cazurile cu sarcină gemelară, polihidramnios, anemie cronică; supravegherea acestor cazuri impune atenţie şi promptitudine deosebite.

Lehuzia propriu zisă are durata de 10 zile după naştere.

Fenomenele caracteristice sunt:

- involuţia uterului;
- secreţia de lohii;
- instalarea lactaţiei;
- modificări sistemice.

- Involuţia uterului

Uterul involuează rapid după naştere. Involuţia se datorează în primul rând reducerii masive a stimulului estrogenic şi în consecinţă a sintezelor proteice la nivelul celulelor miometriale. Pe de altă parte, scăderea hormonilor steroizi sexuali secretaţi în sarcină creşte activitatea colagenazei uterine şi stimulează eliberarea enzimelor proteolitice în circulaţie. Concomitent, macrofagele migrează în endometru şi miometru, fagocitele invadează fibrele de colagen dintre celulele miometriale şi distrug depozitele de grăsime.

Sub aspect histologic involuţia uterină se realizează prin reducerea numărului de fibre musculare şi atrofia lor (histioliză), scăderea vascularizaţiei prin reducerea calibrului şi hialinizarea unor vase, dispariţia edemului. Prin acest important proces de catabolism tisular uterul îşi reduce rapid volumul şi greutatea, involuţia firească făcându-se cu aproximativ 1,5 cm în fiecare zi. La sfîrşitul primei săptămâni postpartum uterul cântăreşte cca 500 g.

În lehuzie, uterul continuă să se contracte ritmic şi intens dar, spre deosebire de cele din travaliu, aceste contracţii sunt de obicei nedureroase sau puţin dureroase, cu aspect colicativ, prin aceasta contribuind eficient la eliminarea lohiilor din cavitatea uterină. Frecvenţa lor se reduce progresiv, la 12 ore după naştere apare cam o contracţie la 10 minute. În timpul alăptării pot fi mai intense, datorită secreţiei de oxitocină.

Modificările la locul de implantare a placentei

După delivrarea placentei se produce imediat contracţia patului placentar până la o dimensiune mai mică dacât jumătatea diametrului placentei. Contractilitatea uterului şi retractilitatea fibrelor asigură ocluzia vaselor sanguine, realizează hemostaza şi determină consecutiv necroza endometrului. Se produce invazia patului placentar de către limfocite, macrofage şi polimorfonucleare, formându-se astfel o barieră celulară la nivelul deciduei restante, care limitează extinderea.

Iniţial, zona în care a fost inserată placenta este denivelată şi friabilă. Vindecarea acestei „plăgi placentare" survine prin capacitatea de extindere şi creştere profundă a endometrului marginal precum şi prin regenerarea endometrială din glandele şi stroma de la nivelul deciduei bazalis. Ţesuturile alterate sunt îndepărtate şi aria respectivă se acoperă progresiv cu epiteliu nou. La sfârşitul lehuziei propriu-zise refacerea endometrului este completă, cu excepţia zonei corespunzătoare patului placentar, care se acoperă mai lent. În ziua a 10-a postpartum plaga restantă decolării placentei se restrânge la cca 3 cm, dar vindecarea completă se produce abia după încă 4-5 săptămâni.

Secreţia lohiilor

Stratul superficial al deciduei, necrozat, se elimină sub formă de lohii, secreţie ce conţine sânge de la nivelul plăgii placentare şi transudat de pe faţa internă a uterului.

În primele 3 zile lohiile sunt sanguinolente (lochia rubra), cu striuri de sînge şi fragmente de ţesut necrozat, abundente. În următoarele 3 zile aspectul lohiilor devine serosanguinolent, volumul secreţiei scade. La sfârşitul lehuziei propriu zise lohiile sunt seroase (lochia serosa).

Mirosul lohiilor este fad, volumul total al secreţiei este de cca 1000 ml.

Secreția lactată

Lactaţia este un proces ce se desfăşoară în 4 faze:

1. mamogeneza (creşterea şi dezvoltarea glandelor mamare);
2. lactogeneza (inițierea secreției lactate);
3. galactopoieza (menţinerea secreției lactate);
4. faza de automatism mamar.

Sânii suportă modificări anatomice şi funcționale marcate în cursul sarcinii şi lehuziei. Hormonodependența țesutului glandular mamar este cunoscută. Fenomenele ce interesează sânii pregătesc nutriția nou născutului şi transferul de anticorpi de la mamă la copil.

În cursul sarcinii, în primele 20 de săptămâni se produc proliferarea celulelor epiteliale, formarea de noi ducte, dezvoltarea arhitecturii lobulare. În a doua jumătate a sarcinii proliferările se reduc, în schimb epiteliul se diferențiază pentru activitatea secretorie. La sfârşitul sarcinii glanda mamară a câştigat cca 400 g în volum. Această creştere este rezultatul hipertrofiei vaselor sanguine, celulelor mioepiteliale şi țesutului conjunctiv, depunerii de grăsime, retenției de apă şi electroliţi. Fluxul sanguin este aproape dublu față de starea de negraviditate. Aceasta este faza de mamogeneză.

Lactaţia depinde de echilibrul hormonal. Integritatea axei hipotalamo-hipofizare este esențială pentru inițierea şi menținerea lactației.

Estrogenii sunt responsabili pentru dezvoltarea canalelor galactofore şi complexului areolo-mamelonar. Progesteronul acționează asupra acinilor glandulari.

Influența E şi P este stâns corelată cu acțiunile hormonilor secretați de placentă, tiroidă şi a celorlalță hormoni proteici.

Celulele stem glandulare se diferențiază în secretorii şi mioepiteliale sub influența prolactinei, hormonului de creştere, insulinei, cortizolului şi factorului de creştere epitelial.

Prolactina este un hormon obligatoriu pentru producerea laptelui dar lactogeneza necesită în acelaşi timp un nivel scăzut de estrogeni. Deşi pe parcursul sarcinii nivelul prolactinei creşte continuu, hormonii sexuali steroizi placentari blochează activitatea secretorie prolactin-indusă a epiteliului glandular (prin stimularea secreției de PIF la nivel hipotalamic).

Hormonii sexuali steroizi şi prolactina sunt sinergici în mamogeneză dar antagonişti în galactopoieză. Din acest motiv lactația nu este inițiată decât după scăderea marcată a nivelelor plasmatice de E, P şi HPL placentari, după naştere.

Secreția inițială premergătoare laptelui matur poartă numele de colostru.

Colostrul este un fluid alcalin gălbui prezent în cursul sarcinii şi în primele 2-3 zile după naştere. Are un conținut mai bogat în proteine, vitamina A, IG, Na şi Cl, are o acțiune laxativă şi este ideal pentru primele zile de nutriție.

Instalarea secreţiei lactate are loc în a 3-a - a 4-a zi postpartum. Mecanismul de instalare a secreţiei lactate este complex, presupune intervenţia STH, ACTH, insulinei, corticoizilor, oxitocinei.

Acest fenomen se poate produce treptat. Uneori secreţia lactată se instalează brusc, asociat cu angorjarea sânilor, mastalgii, ascensiune termică, cefalee, puls accelerat, disconfort. Aceste manifestări constituie aşa numita „furie a laptelui", durează aproximativ 24 de ore după care remit spontan odată cu golirea sânilor.

Laptele uman conţine 7% carbohidraţi (în special lactoză), 3-5% grăsimi, 0,9% proteine, 0,2% substanţe minerale, 87-88% apă.

Principalele proteine din laptele uman sunt cazeina, lactalbumina, IgA, lizozim, albumina. Laptele conţine de asemenea o varietate de enzime ce facilitează digestia nou născutului. Toate vitaminele, cu excepţia vitaminei K se regăsesc în laptele matern în cantităţi suficiente; de asemenea, acizii graşi, ionii şi componentele minerale.

În laptele matern sunt prezente toate clasele de imunglobuline, din care IgA reprezintă 90%. Anticorpii din lapte IgA şi IgG asigură imunitatea umorală pe termen scurt şi pe termen lung.

Funcţia imunologică a laptelui matern este explicată şi prin conţinutul crescut de leucocite, factori antimicrobieni nespecifici (lizozim), principii antialergice.

Alăptarea naturală este din aceste motive modalitatea cea mai indicată de nutriţie a nou născutului.

Volumul de lapte secretat zilnic variză individual între 800 şi 1800 ml. Lactaţia durează 2-12 luni, cu o medie de 6-8 luni.

Menţinerea secreţiei lactate (faza de galactopoeză) necesită ca stimul suptul periodic şi golirea ductelor şi acinilor. Hormonul de creştere, cortizolul, tiroxina şi insulina exercită un efect permisiv.

Prolactina este necesară în galactopoeză dar nu în concentraţii mari (pe parcursul lehuziei se constată scăderea progresivă a prolactinei până la valori asemănătoare cu cele premergătoare sarcinii).

Suptul mamelonului antrenează eliberarea de PRL şi OXT. Oxitocina stimulează contracţia celulelor mioepiteliale şi a fibrelor musculare netede ale glandei mamare, favorizând ejecţia laptelui.

În faza de automatism mamar sistemul hipotalamo-hipofizar nu mai intervine. Golirea periodică a sânilor prin supt întreţine activitatea secretorie.

Sistemul hipotalamo-hipofizar îşi reia funcţia ciclică, secreţia hormonilor gonadotropi inhibaţi de prolactină se reinstalează şi stimulează eliberarea steroizilor sexuali ovarieni. Funcţia menstruală şi ovulaţia pot reveni la normal.

Modificări sistemice

a) ale organelor reproductive

După naştere colul rămâne dilatat complet în primele 2 zile, este subţire, moale, franjurat, cu minore laceraţii.

În cursul lehuziei propriu zise cervixul se închide progresiv şi îşi recapătă aspectul anterior naşterii. La 2-3 zile postpartum canalul cervical este încă dilatat 3-4 cm (permeabil pentru index şi medius). La sfârşitul primei săptămâni dilataţia sa este mai mică de 1 cm.

Orificiul extern devine o fantă transversală, element ce deosebeşte femeile ce au născut natural de nulipare sau cele care au născut prin operaţie cezariană.

Inspecţia colului sau examenul colposcopic la scurt interval după naştere poate releva ulceraţii, echimoze, laceraţii. Cicatrizarea completă şi reepitelizarea apar 6-12 săptămâni mai târziu. Edemul stromal şi infiltraţia cu celule rotunde, ca şi hiperplazia glandelor endocervicale pot persista până la 3 luni.

După naşterea naturală peretele vaginal supradestins revine gradat (aproximativ în săptămâna a 3-a) la condiţia anterioară naşterii. Calibrul vaginal se reduce aproape la dimensiunile anterioare. Mucoasa vaginală rămâne sensibilă cam o săptămână. Producţia de mucus cervical şi alte modificări estrogenice pot fi întârziate la femeile care alăptează. Himenul se cicatrizează sub forma unor noduli fibroşi ai mucoasei (carunculii mirtiformi). Dilacerările minore se vindecă rapid şi nu necesită sutură. Muşchii voluntari ai planşeului pelvin şi mijloacele de fixare ale organelor pelvine îşi recâştigă gradat tonusul. La o săptămână postpartum perineul este de aspect normal.

b) ale altor organe şi sisteme

Sistemul excretor

Supradistensia vezicii şi incompleta golire, cu prezenţa urinii reziduale, sunt probleme comune. Micţiunea poate fi dificilă datorită inhibiţiei reflexe a activităţii detrusorului şi spasmului sfincterian produs prin iritaţia ridicătorului anal în cursul naşterii. Vezica voluminoasă poate ascensiona artificial uterului. De obicei, la câteva ore după naştere apare o eliminare importantă de cca 2000 ml urină (criza poliurică).

Cca 50% din paciente prezintă o discretă proteinurie timp de 1-2 zile după naştere. Dilataţia ureterelor şi bazinetelor retrocedează în cca 3-4 sptămâni. La un număr redus de paciente dilataţia tractului urinar poate persista 2-3 luni.

Fluxul plasmatic renal şi filtrarea glomerulară (crescute în sarcină cu cca 25-50%) revin la normal până la sfârşitul lehuziei.

Sistemul cardiovascular

Imediat după naştere efortul cardiac atinge un vârf de solicitare mai important cu 80% decât valorile anterioare naşterii, determinat de autotransfuzia cu sângele din teritoriul uterin şi placentar.

Rezistența vasculară periferică creşte deoarece nu mai există circulația placentară cu rezistență scăzută), patul vascular matern se reduce cu aproximativ 15%. RVP revine la normal în 3 săptămâni.

Modificări sanguine

În primele zile după naştere se produce o scădere rapidă a nivelelor de fibrinogen, plasminogen şi factor VIII de coagulare; concomitent creşte nivelul circulant al produşilor de degradare a fibrinei, datorită lizei fibrinei de la nivelul patului placentar. Primele două săptămâni postpartum coagulabilitatea se menține crescută şi persistă riscul trombozelor. Hematocritul creşte în prima săptămână după naştere, apoi se normalizează. Volumul sanguin creşte moderat după naştere şi revine la echilibru în cca 3 săptămâni. Leucocitoza rămâne importantă în primele 7-10 zile.

Sistemul respirator

Volumul rezidual se normalizează rapid. Scăderea înălțimii uterului permite ascensionarea normală a diafragmului. Capacitatea inspiratorie şi capacitatea vitală se normalizează mai lent.

Sistemul digestiv

Hipotonia musculaturii intestinale este caracteristică primelor zile după naştere. Tranzitul se normalizează în prima săptămână.

Sistemul nervos

Există o labilitate nervoasă caracteristică după naştere. Reacțiile emoționale pot fi de intensitate variabilă (depresii sau psihoze postpartum). Contactul rapid cu noul născut şi suportul psihologic ameliorează aceste stări.

Modificări endocrine

După naştere se produce o scădere marcată a concentrației hormonilor placentari.

HPL - nedetectabil după 1 zi; HCG - nedetectabil după 14 zile.

Estradiolul scade cu cca 90% în 3 ore, în ziua a 7-a este absent. Scăderea coincide în zilele 3-4 cu angorjarea mamară.

PRL la femeile care nu alăptează revine la normal în 2 săptămâni. La cele care alăptează există o scădere gradată însă nivelul bazal rămâne ridicat.

Echilibrul hidric şi al electroliţilor

După expulzia fătului şi eliminarea placentei şi lichidului amniotic se produce o scădere în greutate de cca 5,5 kg. Încă cca 4 kg se mai pierd, ca rezultat al excreţiei fluidelor reţinute în cursul sarcinii.

Modificări metabolice

Lipidele: concentraţia acizilor graşi se normalizează în 2 zile; colesterolul şi trigliceridele în 6-8 săptămâni.

Glicemia: necesarul de glucoză şi insulină se restabileşte în cca 1 săptămână.

Conduita

Fenomenele caracteristice lehuziei propriu zise trebuie urmărite atent prin examene clinice şi paraclinice.

Involuţia uterină se supraveghează prin măsurarea zilnică a înălţimii uterului. Palparea uterului trebuie să constate caracterul ferm al uterului. Sensibilitatea dureroasă la palpare constituie un semnal de alarmă. Contracţiile uterine dureroase concomitente cu suptul sunt fiziologice, traduc descărcarea de oxitocină.

Secreţia de lohii trebuie apreciată sub toate aspectele: volumul eliminărilor, aspectul lohiilor, culoarea şi mirosul lor. Orice anomalii trebuie sesizate cu competenţă.

Inspecţia şi palparea sânilor este obligatorie pentru a constata instalarea secreţiei lactate. Lehuza trebuie instruită în sensul respectării regulilor de igienă corectă (toaleta cu apă şi săpun a sânilor înainte şi după fiecare supt, prevenirea ragadelor mamelonare, toaleta organelor genitale externe cu soluţii antiseptice, aplicarea unor pansamente vulvare sterile ce vor fi schimbate de 3-4 ori pe zi).

Mama trebuie instruită cu privire la poziţia corectă în timpul alăptării şi manevrele de îngrijire a noului născut. Angorjarea mamară se poate trata prin aplicarea de comprese locale reci, administrarea de antipiretice şi oxitocin.

Îngrijirile generale constau în urmărirea pulsului, tensiunii arteriale, curbei termice, diurezei. Mobilizarea precoce este obligatorie pentru a evita complicaţiile.

Dacă după 24-36 ore de la naştere tranzitul intestinal nu se reia spontan, este indicată administrarea unui laxativ.

Gimnastica respiratorie şi gimnastica medicală sunt indicate după cca 3 zile de la naştere pentru ameliorarea condiției generale şi revenirea tonusului musculaturii.

Alimentația lehuzei trebuie să fie variată şi să includă toate principiile alimentare. Se exclud din alimentație condimentele, preparatele conservate, alcoolul, cafeaua. Suportul psihologic al familiei este util şi benefic.

Lehuzia îndepărtată este intervalul de 30 de zile ce urmează lehuziei propriu zise.

Fenomenele caracteristice lehuzii propriu zise continuă şi în această perioadă asigurând restabilirea organismului matern la starea de echilibru.

Involuția uterului continuă, se definitivează la 6 săptămâni dar nu este niciodată completă, adică uterul rămâne ceva mai voluminos după fiecare sarcină pentru că depunerile de conjunctiv în miometru şi elastină în jurul vaselor sunt permanente. Secreția de lohii se menține. În săptămânile 2-3 postpartum lohiile devin mai filante, subțiri, mucoase, de culoare alb-gălbuie, aspect ce este determinat de conținutul crescut al leucocitelor şi celulelor deciduale degenerate. În cursul celei de-a cincea săptămâni postpartum secreția de lohii încetează, cicatrizarea plăgii uterine fiind aproape completă. Deşi lohiile sunt un bun mediu de cultură pentru dezvoltarea microorganismenlor, proprietățile bactericide ale țesutului granulos uterin asigură o virtuală cavitate uterină sterilă, dacă drenajul adecvat funcționează.

În miometru persistă o moderată infiltrație leucocitară până la 4 luni postpartum. Acest aspect trebuie cunoscut dacă se impun intervenții chirurgicale pelvine în lehuzie. Secreția lactată intră în faza de automatism mamar. Modificările generale sistemice continuă, organismul matern revine la condiția anterioară sarcinii.

Conduita

Fenomenele caracteristice se supraveghează atent, câteva zile în spital până la externare şi ulterior la dispensarul teritorial. Starea nou născutului se evaluează zilnic de medicul neonatolog. Activitatea sexuală se poate relua după 30-40 de zile de la naştere. Contracepția este utilă (orală, injectabilă sau prin diafragmă). Regulile de igienă personală trebuie strict respectate.

5

INCOMPATIBILITĂȚILE SANGUINE MATERNO-FETALE

Conf. Dr. Iolanda-Elena Blidaru

Definiția

Incompatibilitățile sanguine materno-fetale produc, în anumite condiții, fenomenul de izoimunizare maternă, care determină boala hemolitică a fătului şi nou-născutului. Această afecțiune apare datorită conflictului imunologic materno-fetal, survenit prin imunizarea organismului mamei față de un antigen eritrocitar fetal, urmată de producerea de anticorpi capabili să traverseze bariera placentară şi să determine afectarea gravă a produsului de concepție.

Generalități

Condițiile de producere a izoimunizării materne apar atunci când pe eritrocitele fătului există un antigen (aglutinogen) care lipseşte pe eritrocitele materne, indiferent de sistemul de grupă sanguină căruia îi aparține. Cele mai frecvente izoimunizări apar față de antigenele eritrocitare din sistemele Rh şi AB0, dar au fost descrise şi cazuri rare de izoimunizare față de alte sisteme antigenice eritrocitare, cum ar fi: Kell, Kidd, Duffy, M,N,S, Diego, Lutheran, Cellano, Lewis (Weinstein).

Un sistem de grupe sanguine este alcătuit din mai mulți factori antigenici fixați pe eritrocite, fiecare fiind expresia biochimică a unui caracter ereditar reprezentat de o genă poziționată pe una din cele 23 de perechi de cromozomi. Până în prezent au fost identificate peste 400 de antigene eritrocitare.

Antigenele eritrocitare au determinism genetic 100% şi se pot grupa în sisteme fenotipice, până în prezent fiind descrise 14 astfel de sisteme. Dintre acestea, izoimunizarea în sistemele Rh şi AB0 prezintă cea mai mare importanță practică, datorită atât frecvenței lor, cât mai ales implicațiilor patogenice fetale deosebit de grave.

Incompatibilitatea sanguină materno-fetală în sistemul Rh

Cadrul general

Antigenele sistemului Rh sunt prezente la nivelul membranelor eritrocitare şi la nivel tisular (ficat, splină, creier, endoteliu vascular), cele mai importante fiind C, c, D, E, e.

În constituirea sistemului Rh intervin cel puţin trei cupluri de gene alele, notate Cc, Dd, Ee, poziţionate alăturat (linked) şi ocupând trei locusuri specifice şi omologe pe braţul scurt al cromozomului 1. Acestea sunt transmise la descendenţi independent de caracterele antigenice ale celorlalte grupe sanguine. Un locus poate fi ocupat numai de o singură genă din cele menţionate. Gena D este dominantă, cea mai frecventă, şi determină caracterul cu cea mai mare putere antigenică. Gena D şi antigenul corespunzător este notată astfel în nomenclatura Fisher-Race, fiind cunoscută şi sub denumirea de Rho, în nomenclatura Wiener. Până în prezent nu a fost identificat antigenul şi respectiv proteina d, iar caracterul Rh negativ corespunde din acest punct de vedere absenţei antigenului D. Pentru facilitarea explicaţiilor, vom menţine însă în continuare noţiunea de factor d.

Genele C şi E sunt recesive faţă de gena D, determină caractere antigenice minore, au incidenţă mai scăzută şi, în consecinţă, au o importanţă mai redusă pentru practica curentă.

Genele c şi e sunt recesive şi, în caz de homozigotism, conferă individului caracterul Rh negativ.

Aceste aspecte sunt determinate de următoarele caractere genetice ale antigenelor fiecărei perechi:

- caracterul antitetic: lipsa unui factor din pereche face obligatorie prezenţa celuilalt, dar prezenţa unui caracter nu exclude pe celălalt, astfel încât este posibilă coexistenţa ambilor factori pe acelaşi eritrocit (de exemplu, DD, Dd, dd);
- caracterul alelomorf, prezent în baza segregării caracterelor: dacă un individ posedă ambii factori (de exemplu, D şi d), aceştia se vor transmite ereditar separat, în consecinţă o persoană Dd primind caracterul D de la unul din părinţi şi caracterul d de la celălalt;

Din acest punct de vedere, pentru fiecare din cele trei perechi de alele, indivizii se clasifică în:

- homozigoţi, când posedă unul şi acelaşi factor alelomorf (de exemplu, DD sau dd);
- heretozigoţi, atunci când posedă ambii factori (de exemplu, Dd).

Caracterul dominant al genei D face ca prezenţa ei să confere fenotipul

Rh pozitiv atât indivizilor homozigoți, care posedă DD, cât și celor heterozigoți, care posedă Dd, în timp ce indivizii Rh negativi sunt obligatoriu homozigoți (adică dd). Acest aspect are importanță în transmiterea caracterului de Rh pozitiv sau Rh negativ la descendenți. Astfel, dacă unul din părinți este Rh negativ, iar celălalt Rh pozitiv homozigot, toți descendenții vor fi Rh pozitiv heterozigoți (dd + DD → Dd, Dd), iar dacă unul din părinți este Rh negativ, iar celălalt Rh pozitiv heterozigot, descendenții vor fi 50% Rh pozitivi și 50% Rh negativi (dd + Dd → Dd, dd). Dacă ambii părinți sunt Rh negativi, toți descendenții vor fi Rh negativi.

Prevalența

Distribuția antigenelor Rh nu variază în funcție de sex, dar prezintă diferențe importante legate de rasă și grup etnic. Astfel, caracterul Rh pozitiv este prezent la 99% din populația asiatică, la 92-93% din indivizii de rasă neagră și la 85-87% din totalul celor de rasă albă. Dintre toate grupurile etnice, bascii înregistrează cea mai ridicată incidență a caracterului Rh negativ, care atinge 34%.

Se apreciază că în România aproximativ 15% dintre femei sunt Rh negative. Deşi proporția cuplurilor Rh incompatibile este de 10%, fenomenul de izoimunizare Rh apare în numai 5% dintre cuplurile incompatibile, adică 0,5% din totalul naşterilor. În ultimele decenii, s-a înregistrat o reducere substanțială a numărului de femei izoimunizate, datorită folosirii imunoprofilaxiei cu gamaglobulină anti D.

Etiologia izoimunizării Rh

Femeia Rh negativă nu posedă anticorpi anti Rh preformați. În cazul introducerii antigenelor Rh non-self în organism, acestea ajung în circulația generală și, în continuare, determină stimularea sistemului imun în sensul producției de anticorpi anti Rh, ceea ce induce izoimunizarea femeii. Circumstanțele în care este posibilă declanşarea fenomenului de izoimunizare sunt următoarele:

- sarcina heterospecifică (mama Rh negativă și fătul Rh pozitiv);
- profilaxia izoimunizării Rh incorect aplicată;
- transfuziile de sânge și derivate Rh incompatibile;
- heterohemoterapia;
- grefele izologe;

Dintre acestea, cel mai important mecanism de izoimunizare este ocazionat de sarcina heterospecifică și este reprezentat de microtransfuziile feto-materne din cursul puerperalității, prin care hematii fetale Rh pozitive pătrund în circulaţia maternă.

Pasajul hematiilor fetale, demonstrabil cu ajutorul tehnicii Kleihauer-Betcke, este prezent în evoluţia sarcinii normale începând din trimestrul I (după 8 săptămâni), când înregistrează o frecvenţă de 5%, şi continuă până la sfârşitul trimestrului III, când atinge frecvenţa de 47%.

Deşi circulaţia maternă şi cea fetală sunt separate la nivel placentar de membrana bazală vilozitară, cantităţi mici de hematii fetale trec din compartimentul intravascular fetal în spaţiul intervilos matern, prin traversarea acestui strat celular al barierei placentare. Prezenţa leziunilor placentare determinate de decolarea traumatică (avortul spontan şi medical, amniocenteza, decolarea prematură de placentă normal inserată), apoplexia utero-placentară, hipertensiunea indusă de sarcină, corioangiom, coriocarcinom etc. determină creşterea importantă a pasajului de hematii fetale.

Momentul principal de amplificare maximă a hemoragiei feto-materne este reprezentat de travaliu şi în special de decolarea placentei, iar intervenţiile din cursul naşterii, ca: administrarea de ocitocice, operaţia cezariană, decolarea manuală a placentei, aplicarea de forceps, reprezintă factori care cresc şi mai mult volumul microtransfuziilor feto-materne.

O situaţie specială de izoimunizare Rh o reprezintă femeile Rh negative provenite din mame Rh pozitive, care pot fi izoimunizate încă din perioada vieţii intrauterine datorită transferului de hematii materne Rh pozitive în circulaţia fetală. La acestea, în absenţa oricărui antecedent obstetrical sau transfuzional, sarcina cu un făt Rh pozitiv determină apariţia reacţiei anamnestice cu creşteri însemnate ale titrului anticorpilor anti Rh.

Deşi circumstanţele posibil izoimunizante sunt numeroase, în practică, fenomenul de izoimunizare se manifestă mult mai rar, datorită intervenţiei următorilor factori:

- efectul protector al incompatibilităţii materno-fetale în sistemul AB0, datorită căreia hematiile fetale Rh pozitive sunt rapid distruse de aglutininele de grup, înainte ca situsurile antigenice Rh să stimuleze sistemul imun matern; astfel, riscul de izoimunizare diminuă de 5-10 ori;
- caracterul individual de „non-responder”, prezent la 1/3 dintre indivizii Rh negativi, manifestat prin incapacitatea acestora de a elabora un răspuns imun faţă de antigenele Rh;
- diferenţele de imunogenicitate a antigenului;
- pasajul transplacentar insuficient al antigenului de la făt la mamă; între volumul microtransfuziei şi riscul de izoimunizare există o proporţionalitate directă, cantitatea minimă de sânge fetal care poate declanşa formarea de anticorpi fiind de 0,05 ml.
- pasajul transplacentar al anticorpilor materni în cantităţi insuficiente

pentru a determina afectarea fetală;
- capacitatea diferită de legare a anticorpilor anti Rh materni la hematiile fetale Rh pozitive.

Fiziopatologia izoimunizării Rh şi a bolii hemolitice a nou născutului

Fenomenul izoimunizării Rh materne şi al apariției bolii hemolitice a nou-născutului se desfăşoară în mai multe etape.

La primul contact dintre organismul matern Rh negativ şi hematiile Rh pozitive, acestea sunt fagocitate de macrofage şi antigenele prelucrate sunt preluate de limfocite şi plasmocite, la nivelul cărora se inițiază şi se desfăşoară două procese esențiale: răspunsul imun primar, concretizat în producția de anticorpi specifici, şi formarea memoriei imunologice.

Anticorpii anti Rh produşi în cursul răspunsului imun primar sunt imunoglobuline de tipul M, care au molecula mare, nu pot trece bariera placentară şi apar tardiv în circulație, într-un interval de timp de 6 săptămâni până la 6 luni postpartum, dacă izoimunizarea s-a produs prin sarcină heterospecifică. De aceea, în cursul primei sarcini heterospecifice, izoimunizarea maternă, chiar dacă se produce, nu determină afectarea fătului.

Sinteza şi eliberarea în circulație a anticorpilor sunt reglate prin mecanisme de tip feed-back între titrul plasmatic al anticorpilor şi sinteză, procesul putând fi inhibat prin aport pasiv de anticorpi.

Instalarea memoriei imunologice reprezintă un fenomen ireversibil, care va determina reapariția promptă şi amplă a sintezei şi titrului de anticorpi circulanți în cazul oricărei repetări, chiar minime, a stimulării antigenice specifice.

Trebuie subliniat faptul că procesul imun debutează după 72 de ore de la momentul izoimunizării (naştere, avort etc.), timp în care hematiile Rh pozitive fetale circulă liber în sângele matern. Acest interval reprezintă momentul aplicării imunoterapiei pasive în scop profilactic.

Ulterior, la oricare nou contact al organismului matern izoimunizat cu antigenele Rh, se va declanşa un răspuns imun de tip secundar (anamnestic), cu producerea promptă a unor cantități mari de anticorpi anti Rh de tipul IgG, care, având molecula mică, pot traversa bariera placentară şi trec în circulația fetală. Aceste izoaglutinine se fixează pe suprafața hematiilor fetale la nivelul determinanților antigenici Rh, producând inițierea unei reacții imune de tip citotoxic II (Coombs-Gell), cu aglutinarea şi distrugerea eritrocitelor fetale (hemoliză) în prezența complementului seric.

Procesul de hemoliză este progresiv şi, în funcție de cantitatea şi durata de acțiune a izoaglutininelor, determină apariția anemiei şi hiperbilirubinemiei fetale.

Anemia tinde să fie inițial compensată prin activarea masivă a țesutului eritropoietic, cu apariția de focare extensive de eritropoieză extramedulară, în special la nivelul ficatului şi splinei, determinând hepatosplenomegalia, dar şi în suprarenale, rinichi, placentă, mucoasa intestinală. Globulele roşii produse în aceste condiții sunt insuficiente numeric şi sunt eliberate imature în circulație (eritroblaşti), ceea ce le face să aibă o rezistență scăzută, contribuind la intensificarea hemolizei şi la accentuarea drastică a anemiei.

Datorită înlocuirii parenchimului hepatic cu țesut eritroformator şi a creşterii masive a cantității de bilirubină, se produce pe de o parte insuficiența hepato-celulară, ce determină scăderea sintezei proteinelor, hipoproteinemie şi edeme prin scăderea presiunii coloid-osmotice şi, pe de altă parte, obstrucția venei porte şi a venei ombilicale, cu hipertensiune în circulația portală şi ombilicală şi diminuarea schimburilor placentare, astfel apărând insuficiența placentară.

Insuficiența hepato-celulară şi placentară accentuează hipoproteinemia, la care se adaugă insuficiența cardiacă datorită anemiei severe, toate concurând la apariția anasarcei feto-placentare, cu moartea fătului in utero sau imediat după naştere.

În cazurile cu evoluție mai puțin severă, hemoliza determină anemia gravă congenitală sau icterul grav congenital.

Hiperbilirubinemia determinată de hemoliză are drept consecință directă apariția precoce post partum a icterului. Icterul se instalează postnatal, deoarece bilirubina prezentă în sângele fetal trece transplacentar printr-un mecanism de clearance şi ajunge în ficatul mamei, unde este conjugată şi eliminată. O parte din bilirubina fetală este excretată în lichidul amniotic, unde este în concentrații direct proporționale cu gradul hemolizei. Icterul nuclear (encefalopatia bilirubinică) apare atunci când concentrația plasmatică a bilirubinei indirecte este de peste 18 mg%, ceea ce favorizează depunerea sa în substanța nervoasă, datorită liposolubilității. Zona cea mai susceptibilă este reprezentată de nucleii bazali. Insuficiența hepatică, prin scăderea capacității de glucuronoconjugare a bilirubinei şi prin hipoproteinemie, modificarea permeabilității capilare, a barierei hemato-encefalice şi a membranelor celulare şi pH-ul sanguin se constituie ca factori patogenici secundari ai apariției icterului nuclear.

Depunerea bilirubinei la nivelul SNC determină, prin efect toxic direct asupra celulei, alterarea mecanismelor respiratorii celulare şi hipoxie, ceea ce induce apariția unui sindrom neurologic de tip extrapiramidal.

În prezent se consideră că elementele cele mai importante în apariția şi gravitatea hidropsului fetal sunt anemia îndelungată şi hipoxia consecutivă.

Patogenia izoimunizării Rh

Efectele patogenice ale izoimunizării asupra organismului matern sunt minime sau lipsesc, rareori putând apărea hipertensiunea indusă de sarcină.

Efectele patogenice majore se produc asupra fătului, având manifestări complexe, cu aspecte clinice diferite, ce includ avortul din trimestrul II, boala hemolitică a nou-născutului și moartea intrauterină.

Diagnosticul izoimunizării Rh

Diagnosticul prenatal. Evaluarea izoimunizării materne

Deoarece izoimunizarea feto-maternă nu determină modificări clinice semnificative asupra organismului mamei, devine importantă cercetarea elementelor de mai jos.

1. Grupa sanguină și Rh-ul matern

Dacă mama este Rh negativă, trebuie determinată grupa sanguină și Rh-ul tatălui. Dacă acesta este Rh pozitiv, este importantă determinarea aspectului său de homozigot sau heterozigot pentru acest caracter, prin utilizarea schemei Mollison, deoarece probabilitatea unei sarcini heterospecifice (făt Rh pozitiv) este de 100% în primul caz și de 50% în cel de-al doilea.

2. Anamneza

Evidențiază antecedentele semnificative pentru o posibilă imunizare prealabilă, ca:

- transfuziile sanguine; deși în prezent, practic, nu mai există izoimunizare prin transfuzii Rh incompatibile, se observă izoimunizări posttransfuzionale față de alte antigene eritrocitare;
- grefele de organe;
- heterohemoterapia;
- antecedentele obstetricale reprezentate de avorturile spontane (risc de izoimunizare 3%), avorturile provocate (risc de izoimunizare 5,5%), sarcina ectopică, o primă naștere a unui făt Rh pozitiv (risc de izoimunizare 1-2%, care crește la 17% dacă între mamă și făt există compatibilitate în sistemul AB0), nașterea unor feți cu maladie hemolitică, cu precizarea elementelor care induc creșterea riscului, constând în gradul afectării fetale, vârsta gestațională la naștere, felul nașterii și eventualele manevre obstetricale. Probabilitatea izoimunizării este mare când în antecedente există avorturi mari sau feți cu boală hemolitică.

De asemenea, din anamneză se pot obţine informaţii asupra titrului preexistent al anticorpilor, aspect important în aprecierea acestora ca nou apăruţi sau remanenţi.

3. Examenul clinic obstetrical

Poate fi normal sau, în cazurile cu afectare fetală gravă, poate evidenţia existenţa unei disproporţii între dimensiunile uterului şi vârsta sarcinii, uneori semnele morţii fetale in utero.

4. Dozarea anticorpilor anti Rh (izoaglutinina anti D)

Este obligatorie la toate gravidele Rh negative, la care există suspiciunea posibilităţii de apariţie a izoimunizării (partener Rh pozitiv). Prezenţa şi titrul seric al anticorpilor anti Rh pot fi determinate prin reacţii de hemaglutinare şi testul antiglobulinic Coombs direct şi indirect.

Testul antiglobulinic Coombs este, în prezent, cel mai utilizat, prin cele două variante ale sale:

- testul Coombs direct, folosit pentru diagnosticul post partum al afectării fetale, evidenţiază prezenţa anticorpilor anti Rh materni fixaţi pe hematiile fetale Rh pozitive prin aglutinarea acestora în contact cu serul antiglobulinic;
- testul Coombs indirect, folosit pentru a diagnostica prezenţa anticorpilor liberi de tip IgG din sângele matern, constă în punerea în contact a serului studiat cu hematii test de grup 0(I) Rh pozitiv, urmată de adăugarea serului antiglobulinic (reactivul Coombs). În cazul prezenţei anticorpilor anti Rh, aceştia se vor fixa pe hematiile Rh pozitive, determinând aglutinarea lor la adăugarea reactivului Coombs.

Determinarea titrului anticorpilor materni de tip IgG se obţine prin utilizarea de diluţii succesive ale serului matern în cadrul testului Coombs indirect. Această testare trebuie efectuată obligatoriu la prima consultaţie prenatală şi apoi repetată la fiecare patru săptămâni, începând din săptămâna a 20-a de sarcină la toate femeile Rh negative. Nivelul critic, de alarmă, al titrului de anticorpi, care indică necesitatea suplimentării investigaţiilor, variază în funcţie de laborator, între 1/8 şi 1/32.

Deşi este cunoscut faptul că nu se poate stabili o corelaţie directă între titrul anticorpilor materni şi gradul de hemoliză fetală (Davis), totuşi experienţa practică a pus în evidenţă următoarele aspecte:

- valoarea predictivă a titrului de anticorpi privind afectarea fetală este majoră numai la prima sarcină izoimunizată, sarcinile următoare putând fi însoţite de titruri crescute remanente, chiar în prezenţa unui făt Rh negativ;

- variaţia titrului de anticorpi la determinări succesive este mai importantă decât valoarea absolută a acestuia, deoarece creşterea constantă indică faptul că fătul se află în pericol, iar scăderea bruscă importantă în cursul ultimului trimestru de sarcină reprezintă un semnal de alarmă, fiind cel mai probabil datorată transferului masiv de anticorpi în circulaţia fetală;
- dacă anticorpii sunt prezenţi în primele 12 săptămâni de sarcină, izoimunizarea este preexistentă sarcinii respective, iar dacă apar după săptămâna a 26-a – a 28-a, izoimunizarea s-a produs în cursul sarcinii respective (1% din cazuri).

5. Examenul ecografic

Este deosebit de util, fiind neinvaziv şi fără complicaţii posibile. Permite localizarea placentei, aprecierea dimensiunilor fătului, cu estimarea dinamică a creşterii şi dezvoltării sale şi diagnosticarea precoce şi cu mare precizie (89% acurateţe de diagnostic – Weiner, 1980) a bolii hemolitice a fătului, pe baza următoarelor elemente:

- biometria placentară – arată creşterea rapidă a grosimii placentei;
- biometria fetală – arată modificarea raportului între diametrul biparietal (DBP) şi diametrul abdominal transvers (DAT), prin creşterea de volum a abdomenului;
- vizualizarea ascitei şi hepatosplenomegaliei;
- evidenţierea semnelor edemului fetal generalizat, cu imaginea în dublu contur cranian la feţii vii.

Examenul ecografic poate aprecia gravitatea eritroblastozei fetale prin evidenţierea semnele precoce (polihidramniosul şi hepatosplenomegalia fetală) şi semnelor tardive (edemul parietal al intestinului, cardiomegalie şi hidropericard, scăderea contractilităţii cordului fetal, ascită şi hidrotorax, edem al scalpului şi extremităţilor, diminuarea mişcărilor fetale, hipertrofie şi edem placentar, poziţia anormală de „Budha" a fătului).

Examenul ecografic poate înlocui alte investigaţii invazive, de exemplu amniocenteza, constituie un suport tehnic necesar pentru acestea, şi este deosebit de util în special pentru practicarea transfuziei intrauterine.

6. Amniocenteza

Este o investigaţie considerată obligatorie de cei mai mulţi specialişti, în urmărirea sarcinii cu izoimunizare Rh. Constă în puncţionarea transabdominală, ghidată ecografic, a sacului amniotic, şi prelevarea a 10-20 ml lichid amniotic. Scopul acestei investigaţii îl reprezintă determinarea concentraţiei bilirubinei în lichidul amniotic, care reflectă fidel gradul hemolizei fetale.

Indicaţiile amniocentezei în cazul izoimunizării Rh sunt următoarele:

- titrul de anticorpi de 1/64 sau mai mare în izoimunizarea apărută la sarcina respectivă;
- titrul de anticorpi de 1/32 sau mai mare în cazul izoimunizării preexistente şi/sau în contextul evoluţiei patologice a sarcinii (polihidramnios, hipertensiune indusă de sarcină) sau a unei anamneze cu morţi fetale in utero, ictere neonatale grave, exsanguinotransfuzii, anasarcă fetoplacentară.

Momentul efectuării amniocentezei depinde de titrul anticorpilor anti Rh şi de existenţa antecedentelor de afectare fetală, fiind situat în general după 18-20 săptămâni şi cel mai frecvent la 28 de săptămâni de sarcină. La cazurile la care se impune, amniocenteza poate fi repetată după un interval de 1-4 săptămâni.

Alături de dozarea bilirubinei (valorile de peste 0,42 mg% sunt considerate patologice), care rămâne determinarea cea mai importantă pentru valoarea sa predictivă asupra severităţii eritroblastozei fetale, în lichidul amniotic prelevat mai pot fi dozate şi alte componente biochimice, ca: hemoglobina (valorile patologice depăşesc 1,67 mg%), proteinele, anticorpii anti Rh, LDH (indicator sensibil al deficitului fetal de oxigen), transaminazele şi coline-sterazele, pigmenţii meconiali (prognostic sumbru). Deosebit de important este studiul raportului lecitină/sfingomielină, care poate aprecia gradul de maturitate pulmonară.

În prezent, aprecierea cantităţii de bilirubină se face printr-o metodă indirectă, de mare acurateţe, reprezentată de spectrofotometria lichidului amniotic, cu calcularea densităţii optice şi a indicelui optic de absorbţie în lumină monocromatică cu lungimea de undă de 450 milimicroni. Prezenţa bilirubinei se traduce printr-o creştere a densităţii optice a lichidului amniotic la lungimea de undă respectivă. Interpretarea rezultatelor se poate face prin mai multe metode. În practică, cel mai frecvent este utilizată metoda Liley, care evaluează gravitatea afectării fetale prin înscrierea valorii indicelui optic obţinut pentru proba prelevată în diagrama Liley. Aceasta este o reprezentare grafică ce conţine trei zone, corespunzătoare celor trei grade de afectare fetală:

- zona inferioară (zona I), cu indice mai mic sau egal cu 0,2; fătul nu este afectat; investigaţia se repetă la 34 de săptămâni şi, dacă valorile sunt staţionare sau au tendinţa la scădere, sarcina este lăsată să evolueze spre termen;
- zona medie (zona II), cu indici 0,21-0,34; fătul este moderat afectat şi este sigur Rh pozitiv; investigaţia trebuie repetată după 2-3 săptămâni;
- zona superioară (zona III), cu indice 0,35-0,7; fătul este sever afectat; dacă vârsta gestaţională este sub 34 de săptămâni, se indică

transfuzia intrauterină, iar dacă este peste 35 de săptămâni, se indică nașterea înainte de termen.

Vârsta sarcinii este un element important în aprecierea indicelui optic, a cărui valoare este riguroasă între 28 şi 36 de săptămâni.

7. Cordonocenteza

Este o investigație modernă, care tinde să înlocuiască amniocenteza în multe cazuri. Constă în prelevarea de sânge fetal din cordonul ombilical prin puncționarea acestuia ghidată ecografic pe cale transcutanată (transabdominală). Această metodă permite evaluarea directă a parametrilor sângelui fetal, şi anume:

- hemoglobina şi hematocritul;
- grupa de sânge şi Rh-ul;
- testul Coombs direct;
- concentrația bilirubinei;
- numărul de reticulocite;
- nivelul proteinelor serice.

Metoda este preferabilă amniocentezei, în special pentru estimarea gradului de anemie fetală, fiind mai exactă decât aceasta în cazul sarcinilor sub 28 de săptămâni.

8. Alte investigații

Mai puțin folosite în prezent, dar care pot fi practicate în cursul sarcinii, sunt:

- examenul radiologic simplu sau amniografia, efectuată cu ocazia amniocentezei, pot evidenția în afectările fetale severe edemul scalpului fetal şi al părților moi, volumul crescut al lichidului amniotic şi deglutiția lentă a acestuia de către făt, atitudinea caracteristică "de Budha" a fătului, cu proeminența abdomenului şi îndepărtarea membrelor de corp, îngroşarea caracteristică a placentei;
- dozarea estriolului urinar, reflectă starea fătului;
- aprecierea reticulocitozei materne, printr-un test propus de Kondi, Iacobescu şi Moulinier; acest test se bazează pe creşterea reticulocitozei materne peste valorile normale de 1-1,8%, ajungând la 2,2-5,6%, ca o consecință a activității eritropoietinei fetale, stimulată de anemia hemolitică a acestuia. Indexul reticulocitar are valoare numai în condițiile în care nu există anemie maternă concomitentă de diverse cauze.
- biopsia vilozitară placentară, cu aplicabilitate redusă.

Diagnosticul postnatal. Maladia hemolitică a fătului şi nou-născutului

Diagnosticul clinic

Formele clinice de manifestare a bolii hemolitice sunt reprezentate de anemie, icter cutanat, icter nuclear şi anasarca feto-placentară.

O altă clasificare este aceea în funcţie de gradul afectării fetale, în forme uşoare, moderate şi severe.

a) **Forma uşoară**. Se referă la anemia hemolitică a nou-născutului (anemia gravă congenitală – maladia Ecklin), care afectează aproximativ jumătate dintre cazuri, şi se manifestă la naştere, prin anemie cu valori ale hemoglobinei de 12-14 g% (normal 16-18 g%), icter uşor sau absent, valori ale bilirubinemiei sub 3,5 mg% (normal sub 2 mg%), stare generală relativ bună, ficatul şi splina palpabile. Deşi concentraţiile hemoglobinei şi bilirubinei pot înregistra o evoluţie patologică până în a doua săptămână de viaţă, de obicei această formă nu impune tratament prenatal şi are un prognostic bun.

b) Forma **moderată**. Include icterul grav congenital (maladia Pfannenstiel), care afectează aproximativ un sfert dintre cazuri şi se manifestă postnatal prin anemie moderată, cu valori ale hemoglobinei de 7-12 g%, icter progresiv, ce debutează precoce în primele 48 de ore şi devine rapid intens, valori ale bilirubinemiei de peste 10 mg%. În absenţa unui tratament adecvat, acesta evoluează în 2-3 zile către icter nuclear (encefalopatia bilirubinică), care apare peste pragul bilirubinemiei de 18 mg%), manifestat printr-un sindrom neurologic de tip extrapiramidal cu torpoare, spasticitate generalizată (opistotonus), temperatură instabilă, reflexe alterate, tulburări de deglutiţie, ţipăt caracteristic, privire „în apus de soare”, convulsii, dispnee şi, uneori, paralizie centrală şi exitus în aproximativ 6 zile. La supravieţuitori, rămân sechele grave neurologice motorii (hipertonie), psihice (retardare) şi senzoriale (surditate). Acestă formă impune tratament precoce în perioada neonatală, prin exsanguinotransfuzii şi fototerapie, care îmbunătăţesc substanţial prognosticul.

c) **Forma gravă**. Include anasarca feto-placentară (maladia Schridde), care afectează aproximativ un sfert dintre cazuri, şi se manifestă prin anemie severă, cu valori ale hemoglobinei din sângele din cordon sub 7-12 mg%, edeme generalizate (edem al scalpului şi membrelor), ascită, revărsate lichidiene în pleură şi pericard, hepatosplenomegalie cu insuficienţă hepato-celulară, uneori insuficienţă cardiacă congestivă, vilozităţi placentare mărite şi edemaţiate, moarte fetală in utero sau imediat după naştere. În anasarca feto-placentară, cel mai adesea copilul se naşte prematur, mort, macerat, având dimensiuni exagerate, ca şi placenta. În această formă de maladie hemolitică, tratamentul prenatal se impune.

Diagnosticul de laborator

Investigațiile hematologice practicate la naștere au drept obiective: confirmarea precoce a diagnosticului; supravegherea evoluției; indicarea terapiei adecvate; stabilirea prognosticului.

Determinările care trebuie efectuate în sângele recoltat din cordonul ombilicat sunt reprezentate de:

- grupa sanguină și Rh-ul;
- hemoglobina și hematocritul;
- bilirubina serică, în special cea indirectă cu semnificație prognostică și terapeutică, deoarece fixează indicația de exsanguinotransfuzie la valori de peste 18 mg%;
- numărul de reticulocite;
- testul Coombs direct.

Diagnosticul diferențial

- al anemiei – se face cu alte forme de anemie neonatală, cum ar fi: anemia infecțioasă (apare mai tardiv), anemia din placenta praevia;
- al icterului – se impune cu icterul fiziologic (mai tardiv), cu alte forme de icter hemolitic, cum ar fi în cazul incompatibilității în sistemul AB0, boala incluziilor citomegalice, toxoplasmoza, boala Minkovski-Chauffard (rare), icterele grave infecțioase (rare și tardive), malformațiile căilor biliare (icter în doi timpi, tardiv);
- al anasarcei feto-placentare – se face cu macrosomia fetală și cu edemul fetal din sarcina la diabetice.

Prognosticul

Prognosticul matern este în general bun, accidentele transfuzionale la femeile izoimunizate fiind în prezent excepționale.

Prognosticul fetal este rezervat, fiind condiționat de circumstanțele izoimunizării materne, severitatea leziunilor, forma clinică de boală hemolitică. Totuși, în condițiile actuale de dispensarizare a sarcinii și terapie, mortalitatea perinatală a scăzut de la 50% la 8%.

Conduita

Conduita profilactică cuprinde: măsuri de profilaxie generală și profilaxia specială.

1. *Profilaxia generală.*

Se aplică înainte de apariția sarcinii, în cursul evoluției sarcinii și în timpul nașterii.

Înaintea apariției sarcinii se impune:

- atenție deosebită pentru evitarea transfuziilor de sânge, hemoterapiei sau grefelor incompatibile din punct de vedere al sistemului Rh, în special la persoanele de sex feminin Rh negative;
- determinarea grupei sanguine şi Rh-ului în cadrul analizelor prenupțiale, pentru a se depista cuplurile Rh incompatibile, care pot fi astfel avizate.

În cursul evoluției sarcinii, se recomandă:

- menținerea primei sarcini apărute la femeile Rh negative cu partener Rh pozitiv;
- dispensarizarea atentă a sarcinii pentru a depista prin investigațiile menționate anterior apariția posibilă a anticorpilor.

La naştere – este importantă evitarea utilizării nejustificate a ocitocicelor, manevrelor obstetricale, operației cezariene şi extracției manuale a placentei, care sunt factori ce determină creşterea cantitativă a hemoragiei feto-materne şi implicit a riscului de izoimunizare.

2. *Profilaxia specială*

Se bazează pe administrarea imunoglobulinei anti D la femeile Rh negative neimunizate cu ocazia oricărei situații potențial izoimunizante. Imunoglobulina anti D este o IgG cu greutatea moleculară 7S, extrasă din plasma umană ce conține titruri înalte de anticorpi anti D.

Mecanismul de acțiune. Administrarea imunoglobulinei anti D suprimă răspunsul imun matern în cazul expunerii femeii Rh negative la hematiile fetale Rh pozitive, efect explicabil prin mai multe mecanisme posibile:

- acțiunea centrală de blocare la nivelul imunocitelor, pe care le face incapabile de răspunsul imun primar (insuficient argumentată);
- blocarea situsurilor antigenice de la nivelul eritrocitelor, care determină inhibiția proliferării celulelor formatoare de anticorpi, prin imposibilitatea recunoaşterii antigenului; acest mecanism, deşi discutabil, demonstrează intervenția obligatorie în cadrul imunosupresiei induse de imunoglobulina anti D a etapei de fagocitoză accelerată a eritrocitelor Rh pozitive opsonizate de către macrofage;
- mecanismul deflecției clonale (Hummel), care explică acțiunea imunoglobulinei anti D prin fixarea sa pe suprafața eritrocitelor Rh pozitive, urmată de "deturnarea" răspunsului imun matern către situsurile antigenice reprezentate de markerii genetici ai

imunoglobulinelor administrate.

Indicațiile. ***Imunoglobulina anti D trebuie administrată la toate femeile Rh negative neizoimunizate (anticorpi absenți) în următoarele circumstanțe:***

- în cursul sarcinii, la 28-32 săptămâni, când tatăl este Rh pozitiv;
- postpartum, în primele 72 de ore, dacă nou-născutul este Rh pozitiv;
- după orice situație posibil izoimunizantă, ca: amniocenteza (risc de imunizare 6% din cazuri), biopsia vilozităților coriale, avortul spontan, terapeutic și la cerere, sarcina ectopică, mola hidatiformă, erorile transfuzionale cu sânge integral sau derivate, plasmafereză, concentrate plachetare;
- în sarcinile complicate cu metroragie, ca rezultat al decolărilor placentare, de exemplu apoplexia utero-placentară, traumatismele prin accident rutier etc., care accentuează hemoragia feto-maternă.

Conform opiniei generale a specialiștilor, în orice situație de dubiu privind aplicarea profilaxiei cu imunoglobulină anti D, este preferabilă administrarea acesteia. Imunoglobulina anti D nu are contraindicații, dar administrarea sa la femeile cu izoimunizare preexistentă este ineficientă, deci inutilă.

Modul de administrare. Imunoglobulina anti D produsă în România conține 200 μg în fiolă de 2 ml, iar cea din import 300 μg. Administrarea unei doze standard de 300 μg oferă protecție în cazul pasajului a 30 ml de sânge fetal sau a 15 ml de hematii Rh pozitive. Această doză standard este suficientă pentru administrările de rutină din cursul sarcinii și din postpartum, atunci când nașterea a decurs în parametri normali, precum și după amniocenteză, avort etc. Deoarece, în ciuda rezultatelor foarte bune obținute, s-a observat persistența unui procent de 2% eșecuri, explicat prin dozele insuficiente administrate, în prezent se recomandă calcularea dozei adecvate, în special când se suspicionează trecerea unei cantități mai mari de sânge fetal în circulația maternă (apoplexia utero-placentară, decolări placentare posttraumatice, naștere prin cezariană, manevre obstetricale ca versiunea externă, decolarea manuală a placentei).

Aprecierea dozei necesare se face prin:

– testul Coombs indirect, care determină concentrația de imunoglobuline anti D circulante după 24 de ore de la administrarea dozei standard. În cazul în care testul este pozitiv, cantitatea de imunoglobulină administrată a fost suficientă. În caz contrar, este necesară aplicarea testului Kleihauer-Betke.

– testul Kleihauer-Betke estimează cantitatea de hematii fetale intrate în circulația maternă. Tehnica se bazează pe evidențierea acestora, prin comportamentul diferit al hemoglobinei fetale față de cea adultă, în mediul acid. Acesta degradează hemoglobina adultă, în timp ce hemoglobina fetală rămâne acido-rezistentă și se colorează în roşu cu eozină, permițând identificarea şi numărarea hematiilor fetale, chiar în număr foarte mic, de exemplu în raport de 1/30.000 până la 1/50.000 hematii materne, ceea ce arată sensibilitatea ridicată a acestei tehnici. În continuare, se calculează volumul de sânge fetal transferat la mamă şi necesarul de imunoglobulină anti D prin înmulțirea procentului de hematii fetale cu hematocritul şi volumul sanguin matern.

Eşecurile profilaxiei sunt datorate:

- administrării unor doze insuficiente;
- administrărilor tardive;
- utilizării unor preparate de calitate inferioară;
- administrării la femei a căror izoimunizare, deşi prezentă, nu a putut fi diagnosticată.

Conduita curativă

Obiectivele tratamentului sunt reprezentate de: corectarea anemiei şi scăderea concentrației bilirubinemiei fetale. Decizia terapeutică la cazurile cu izoimunizare Rh confirmată depinde de vârsta sarcinii şi gravitatea afectării fetale.

În scopul prevenirii formării anticorpilor anti D, îndepărtării celor deja formați sau blocării acțiunii acestora asupra hematiilor fetale au fost folosite în trecut o serie de procedee terapeutice care, însă, nu şi-au dovedit eficacitatea sau aplicabilitatea largă. Dintre acestea, menționăm:

- plasmafereza, utilizată pentru a elimina concentrațiile mari de anticorpi prezenți în serul femeilor puternic izoimunizate, înainte de 20 de săptămâni; a demonstrat rezultate inconstante şi riscuri care depăşesc beneficiile terapeutice (anemie, hipoproteinemie, hepatită);
- administrarea de prometazină în doze mari (100-300 mg/zi), utilizată datorită efectului său inhibitor asupra activității macrofagice şi de diminuare a hemolizei printr-o acțiune de stabilizare a membranei celulare, demonstrate experimental pe animale, dar neconfirmate la om;
- administrarea orală de extracte liofilizate din membranele eritrocitelor Rh pozitive a fost testată în scopul stimulării formării celulelor T supresoare, care ar determina scăderea producției de anticorpi; metoda nu a demonstrat beneficii terapeutice;
- corticoterapia, în legătură cu care s-a afirmat inițial că ar diminua concentrația bilirubinei în lichidul amniotic, printr-un efect de inhibiție a hemolizei imune; nu a putut fi demonstrată ca eficientă de studiile ulterioare;
- administrarea de vitamine C, K, E, în scopul consolidării barierei placentare; are o eficiență redusă, fiind utilizată în special în formele uşoare şi medii de izoimunizare.

Atitudinea terapeutică modernă presupune explorarea agresivă prin amniocenteza diagnostică şi/sau cordonocenteză şi examene ecografice repetate, care permit stabilirea cu acurateţe a diagnosticului şi orientează conduita către transfuzia uterină în cazuri atent selectate sau către naşterea înainte de termen, în cele mai multe situaţii.

1. Transfuzia intrauterină

Este indicată la pacientele a căror sarcină are vârsta sub 34 de săptămâni, analiza spectrofotometrică a concentrației bilirubinei în lichidul amniotic este plasată în zona III a diagramei Liley şi/sau hematocritul fetal, determinat prin cordonocenteză, este sub 30%.

Această metodă poate fi aplicată la nevoie de la 18 săptămâni de sarcină şi constă în administrarea de hematii de grupă 0, Rh negative, care sunt compatibile atât cu cele materne, cât şi cu cele fetale, şi sunt negative pentru virusul hepatitei B, citomegalovirus şi HIV. Căile de administrare a transfuziei intrauterine pot fi: intraperitoneală sau intravasculară.

a) *Transfuzia fetală intraperitoneală* reprezintă metoda clasică, introdusă de Liley, în 1963. Din punct de vedere tehnic, constă din introducerea unui cateter, sub ghidaj ecografic, prin peretele abdominal matern, peretele uterin, lama de lichid amniotic şi peretele abdominal fetal, până în cavitatea peritoneală. Prin acest cateter se introduce masă eritrocitară cu calitățile menționate. Hematiile sunt absorbite de către sistemul limfatic în 24-48 de ore şi, ulterior, intră în torentul circulator fetal, volumul de masă eritrocitară necesar fiind de aproximativ 60% din volumul sanguin fetal corespunzător vârstei gestaționale respective. Acesta este apreciat prin formula: volum sanguin fetal = (numărul săptămânilor de gestație – 20) x 10. Ritmul de administrare este de 2 ml/min.

Transfuzia peritoneală poate fi repetată după 2-3 săptămâni, până la atingerea maturității pulmonare fetale, demonstrată prin raportul lecitină /sfingomielină, când se procedează la declanşarea naşterii. Trebuie subliniată opinia generală asupra importanței aportului examenului ecografic în timp real, pentru evaluarea corectă a stării fătului înainte, în timpul şi după transfuzia fetală.

Rezultatele favorabile obținute în urma utilizării acestei metode s-au materializat prin creşterea procentului total de supraviețuire al feților cu boală hemolitică formă gravă la 50-85%, mortalitatea globală scăzând sub 8%.

Complicațiile care pot apare prin utilizarea metodei sunt:

- leziuni ale unor organe ale fătului (ficat, intestin, vezică);
- declanşarea travaliului prematur;
- ruptura prematură a membranelor;
- corioamniotita;

- mortalitatea perinatală atribuită tehnicii în sine este de 3-4%.

În prezent, deşi transfuzia intraperitoneală nu este abandonată, aceasta a devenit un procedeu secundar, aplicabil în situaţii limitate (Harman şi colab., 1990), fiind înlocuită de transfuzia fetală intravasculară.

b) *Transfuzia fetală intravasculară*, introdusă în practică din 1981, de Rodeck şi colab., a fost practicată iniţial cu ajutorul fetoscopiei, înlocuită în prezent de ghidajul ecografic. A înlocuit aproape complet metoda transfuziei intraperitoneale, faţă de care prezintă următoarele avantaje:

- posibilitatea evaluării exacte a hemogramei fetale, astfel încât feţii cu afectare severă pot primi exact cantitatea necesară de sânge;
- intervalul de timp dintre transfuzii poate fi mai mare;
- naşterea poate fi amânată până la o vârstă gestaţională mai mare;
- rezultatele obţinute sunt superioare în privinţa supravieţuirilor fetale, scorului Apgar la naştere şi procentului de naşteri pe cale vaginală.

Metoda este indicată în cazul feţilor cu anemie severă (hematocrit ≤ 30%) în scopul menţinerii hematocritului în limite apropiate de valorile normale pentru vârsta gestaţională respectivă (hematocritul = 45-50%).

Din punct de vedere tehnic, metoda constă în precizarea iniţială prin examen ecografic a poziţiei fătului şi sediului inserţiei placentare a cordonului, urmată de introducerea unui cateter prin peretele abdominal matern, peretele uterin, cavitatea amniotică şi plasarea sa în lumenul venei ombilicale, în imediata apropiere a placentei, pacienta aflându-se sub anestezie generală şi antibioterapie de protecţie. La început, se recoltează sânge fetal pentru determinarea pretransfuzională a hematocritului şi stabilirea necesităţilor terapeutice, se administrează fătului un preparat curarizant i.v. sau i.m., pentru a-l împiedica să provoace dislocarea cateterului prin mişcările active. Se transfuzează masa eritrocitară care trebuie să îndeplinească aceleaşi condiţii ca şi în cazul transfuziei intraperitoneale şi, în final, se recoltează o nouă probă de sânge, pentru verificarea hematocritului fetal. Transfuzia poate fi repetată după 2-3 săptămâni. Cantitatea de sânge administrată depinde de vârsta gestaţională.

În urma transfuziei intravasculare, se produce o inhibiţie a producţiei de eritrocite fetale, care antrenează, prin reducerea numărului de hematii Rh pozitive care trec bariera placentară, o reducere a stimulării sistemului imun matern, rezultatul fiind obţinerea condiţiilor de siguranţă care să permită naşterea la termen şi scăderea morbidităţii şi mortalităţii perinatale (rata supravieţuirilor = 96%, Weiner, 1991).

Complicaţiile metodei pot fi:

- bradicardia fetală, întâlnită în 7% din cazuri;
- sângerarea la locul puncţiei vasculare, posibilă şi mai gravă în cazul puncţiilor arteriale;

- amniotita, în 0,5% din cazuri;
- ruptura prematură a membranelor, în 0,4% din cazuri;
- alte complicații posibile sunt hiperkalemia, apariția de chist porencefalic, inhibiția eritropoiezei neonatale;
- mortalitatea perinatală totală atribuită metodei este de 0,8%, fiind la feții cu anasarcă de 10-15%, față de 0-2% la restul.

Morbiditatea tardivă fetală este relativ minoră, și poate fi atribuită în special prematurității.

2. Naşterea înainte de termen

Constituie alternativa terapeutică pentru sarcinile de peste 34 de săptămâni, la care rezultatele spectrofotometrice se situează în zona 3 a diagramei Liley sau hematocritul fetal este sub 30%.

Indicația de naştere înainte de termen trebuie stabilită numai atunci când sunt îndeplinite următoarele condiții:

- riscurile asociate prematurității sunt mai reduse decât cele determinate de transfuzia intrauterină, situație care apare evidentă după 34 de săptămâni gestaționale;
- maturitatea pulmonară fetală este confirmată atât prin raportul lecitină/sfingomielină mai mare decât 2/1, cât și prin prezența fosfatidilglicerolului;
- disponibilitatea echipei de specialişti – obstetrician şi neonatolog – şi a materialului şi echipamentelor necesare acordării îngrijirilor imediate nou-născutului este asigurată.

Naşterea poate fi obținută prin:

a) *declanşarea artificială a travaliului*, metodă uzuală în cazul multiparelor, la care se realizează prin amniotomie şi perfuzie ocitocică sau administrare de prostaglandine.

În cursul travaliului, trebuie menținuți parametrii normali de durată şi dinamică a naşterii şi trebuie urmărită atent, prin monitorizare, starea fătului, a cărui fragilitate datorată bolii hemolitice este accentuată de prematuritate. Se impune pensarea rapidă a cordonului după expulzie şi prelevarea de eşantioane de sânge fetal din cordon pentru determinările de laborator.

Dacă naşterea nu se declanşează în 6-12 ore, se practică operația cezariană.

b) *operația cezariană* se indică în următoarele situații:

- eşecul tentativei de declanşare artificială a naşterii;
- naşterea se impune înainte de 34 de săptămâni;
- anemia fătului este deosebit de severă, determinând incapacitatea acestuia de a tolera hipoxia relativă din cursul travaliului;
- evoluția defavorabilă a travaliului (suferință fetală supraadăugată,

travaliu prelungit).

Conduita postpartum

Terapia vizează evitarea apariţiei unei hiperbilirubinemii grave şi corectarea anemiei la nou-născut. Metodele terapeutice moderne aplicabile în acest scop sunt: exsanguinotransfuzia, fototerapia şi administrarea de fenobarbital.

Exsanguinotransfuzia, introdusă de Wallerstein, reprezintă metoda de tratament cea mai importantă, deoarece răspunde următoarelor obiective:

- scăderea rapidă a titrului anticorpilor materni prezenţi în circulaţia fetală;
- corectarea anemiei;
- înlocuirea hematiilor fetale cu hematii Rh negative, care nu pot fi lezate de anticorpii materni rămaşi în circulaţia fetală;
- diminuarea hemolizei prin eliminarea hematiilor fragilizate de conflictul imunologic;
- scăderea rapidă a concentraţiei bilirubinei cu înlăturarea pericolului de icter nuclear (bilirubina scade cu 25% la fiecare exsanguinotransfuzie).

Exsanguinotransfuzia este preferabilă transfuziei simple, şi datorită faptului că nou-născuţii anemici au presiunea venoasă crescută.

Indicaţii:

- imediat după naştere: anasarca feto-placentară, prezenţa hepatosplenomegaliei, testul Coombs direct pozitiv, bilirubinemia fetală în apropierea pragului critic de 18-20 mg%, anemia severă (hemoglobina sub 12 g%), nou-născuţii sub greutatea de 2500 g, la care valorile hemoglobinei şi bilirubinei din cordon sunt la limită. Momentul aplicării procedeului se situează în aceste situaţii în primele 10-16 ore după naştere.
- tardiv după naştere: icter intens, prelungit, în funcţie de rata creşterii bilirubinemiei, care se determină de 2-3 ori pe zi, de maturitatea nou-născutului şi de prezenţa sau absenţa altor complicaţii.

Tehnica constă în introducerea unui cateter prin vena ombilicală până în vena cavă inferioară (12 cm) şi extragerea şi injectarea alternativă a câte 10 ml sânge izogrup Rh negativ, până la cantitatea totală de 80-100 ml/kcorp.

Se pot efectua, la nevoie, 1-5 exsanguinotransfuzii. Procedeul nu este lipsit de riscuri, dar rata mortalităţii atribuită metodei este sub 1%, dacă se exclud cazurile de muribunzi cu anasarcă sau icter nuclear. Aplicarea sa a determinat scăderea mortalităţii perinatale de la 25% la 10%.

Fototerapia este o metodă larg utilizată în prezent, în tratamentul hiperbilirubinemiei. Acţionează prin scăderea concentraţiei bilirubinei produsă

în urma oxidării acesteia de către lumina care penetrează tegumentele, care, în plus, determină şi creşterea fluxului sanguin periferic, îmbunătățind astfel fotooxidarea. De asemenea, printr-un mecanism neclar, expunerea la lumină favorizează excreția hepatică a bilirubinei neconjugate.
Se foloseşte de obicei lumină artificială albastră, la care este expusă o suprafață cât mai mare a tegumentelor copilului, cu protejarea ochilor şi monitorizarea temperaturii.

Inductorii enzimatici. Administrarea de fenobarbital are o acțiune de scădere a bilirubinemiei, datorată fenomenului de inducție enzimatică, cu creşterea conjugării hepatice şi excreția sa.

Alte măsuri terapeutice care se aplică nou-născutului sunt:

- antibioterapia profilactică;
- administrarea de vitamina K_1 şi ser glucozat hiperton pentru combaterea hipoprotrombinemiei şi, respectiv, hiperpotasemiei;
- oxigenarea continuă;
- contraindicarea alăptării timp de 15 zile.

Incompatibilitatea sanguină materno-fetală în sistemul ABO

Deşi antigenele A şi B din sistemul de grupe sanguine AB0 sunt cele mai răspândite, ele nu constituie cauza cea mai importantă de boală hemolitică a nou-născutului.

Prevalența

Incompatibilitatea de grup AB0 materno-fetală este prezentă în aproximativ 20% dintre sarcini, dar numai la 5% din acestea apar manifestări clinice ale bolii hemolitice, care, în majoritatea cazurilor, sunt mult mai uşoare decât în izoimunizarea Rh. Numai 1/3000 din nou-născuții rezultați din sarcini cu izoimunizare în sistemul AB0 necesită exsanguinotransfuzie, iar mortalitatea fetală in utero este practic nulă.

Frecvența bolii hemolitice prin incompatibilitatea AB0 este mai crescută la rasa neagră.

Etiologia

Circumstanțele în care poate apărea izoimunizarea AB0 sunt următoarele:

- sarcina heterospecifică în sistemul AB0, în care gravida este de

grup 0, iar fătul de grup A, B sau AB;
- transfuzia de sânge incompatibil, heterohemoterapia şi grefele tisulare izologe reprezintă situaţii accidentale extrem de rare.

Fiziopatologia

În sistemul AB0, există anticorpi de grup preformaţi, reprezentaţi de aglutininele alfa şi beta, care, fiind imunoglobuline M cu molecula mare (19S), nu pot traversa placenta şi deci nu pot afecta fătul.

De la această regulă face excepţie grupa 0, care, deşi posedă aglutinine anti-A şi anti-B preformate, de tip IgM, la stimularea cu antigene A sau B răspunde şi prin formare de anticorpi de tip IgG, cu molecula mică (7S), care pot traversa placenta şi pot afecta fătul.

Aceşti anticorpi materni care trec transplacentar şi se fixează la nivelul situsurilor antigenice fetale A sau B determină hemoliza, urmată de toate celelalte modificări fiziopatologice ca şi în cazul izoimunizării Rh.

Deşi izoimunizarea AB0 poate determina boala hemolitică a nou-născutului, totuşi nu se ajunge la formele grave de anasarcă feto-placentară. Acest fapt se explică prin următoarele:
- aglutininele anti-A şi anti-B produse sunt în majoritate de tipul IgM, care nu trec prin placentă;
- hematiile fetale au un număr mai mic de situsuri antigenice A şi B în comparaţie cu cele ale adultului;
- distribuţia largă tisulară a antigenelor A şi B, alături de prezenţa pe celulele sanguine, face ca anticorpii să se dilueze prin absorbţie la nivelul marelui pool antigenic tisular, în special pe epiteliile mucoaselor.

Aceste fapte determină o mai mică afectare a eritrocitelor fetale, cu hemoliză redusă, şi apariţia rară a eritroblastozei şi hiperbilirubinemiei neonatale, care survine numai dacă mecanismul de clearance al placentei este alterat.

Patogenia

Boala hemolitică prin incompatibilitate AB0 prezintă următoarele particularităţi:
- se poate manifesta într-o gamă variată de aspecte clinice, de la formele cu alterări minime ale investigaţiilor de laborator, până la cele cu semne clinice importante;
- avortul spontan se întâlneşte cu o frecvenţă mai mare;
- prima sarcină este frecvent afectată şi manifestările clinice pot fi importante;

- probabilitatea reapariției la sarcinile următoare este ridicată.

Diagnosticul

Diagnosticul antenatal al izoimunizării materne se face prin dozarea anticorpilor de tip IgG anti-A sau anti-B la cazurile cu un istoric sugestiv. Trebuie subliniat faptul că titrul anticorpilor, indiferent de valoare, are o semnificație mai redusă în comparație cu investigația similară din incompatibilitatea Rh.

Diagnosticul postnatal al hemolizei la nou-născutul din sarcina cu incompatibilitate AB0 se bazează pe următoarele criterii:

- prezența icterului cutanat cu debut în primele 24 de ore de la naștere, însoțit de urini hipercrome, scaune normal colorate și fără hepatosplenomegalie, în majoritatea cazurilor; bilirubinemia indirectă este crescută, peste 5 mg%;
- prezența anemiei cu reticulocitoză și eritroblastoză în diverse grade;
- mama este de grup 0, cu anticorpi de tip IgG anti-A sau anti-B prezenți, iar nou-născutul este de grup A, B sau AB;
- testul Coombs direct este pozitiv de obicei, dar poate fi și negativ.

Diagnosticul diferențial se face prin excluderea atentă a altor cauze de hemoliză.

Tratamentul

Conduita curativă aplicată nou-născutului cu boală hemolitică prin incompatibilitate AB0 are aceleași obiective privind corectarea anemiei și hiperbilirubinemiei ca și în cazul izoimunizării Rh.

Deoarece nu există riscul mortinatalității, amniocenteza și nașterea înainte de termen nu sunt justificate.

Pentru tratamentul anemiei, se folosesc transfuziile mici și repetate cu sânge de grup 0 izo-Rh, iar pentru tratamentul hiperbilirubinemiei, în funcție de valoarea acesteia, se aplică fototerapia și administrarea de fenobarbital sau exsanguinotransfuzia cu sânge de grup 0 izo-Rh.

Alăptarea este permisă după remisiunea fenomenelor clinice.

6

MALADIA TROFOBLASTICĂ

Dr. Dragoş Aursulesei

Definiție

Termenul de boală trofoblastică reprezintă un spectru de leziuni tumorale benigne sau maligne derivate din țesutul trofoblastic placentar cu următoarele caracteristici comune:

- se dezvoltă prin proliferarea trofoblastului,
- produc hCG în exces,
- sunt sensibile la chimioterapie.

Incidența este redusă dar au potențial de a deveni fatale la femeia de vârstă reproductivă.

Clasificare

Boala trofoblastică gestațională include:

1. Mola hidatiformă cu cele două forme: completă sau parțială
2. Boala trofoblastică gestațională persistentă care cuprinde trei categorii lezionale:
   - mola hidatiformă invazivă(mola destruens)
   - coriocarcinomul
   - tumora trofoblastică a patului placentar(TTPP)
3. Tumori trofoblastice neclasificate

Mola hidatiformă

Incidența variază în funcție de zona geografică cu o frecvență crescută în Asia, Africa, America Latina. În America de Nord, Europa şi Australia incidența este de aproximativ 0,6-1,1 la 1000 de sarcini.

Factori implicați în creşterea riscului de a dezvolta sarcina molară :

- vârsta mai mare de 35-40 ani(creşte riscul de aproximativ 5 ori),
- rasa –femeile de culoare comparativ cu cele albe au risc crescut,

- grupa de sânge-incidenţa crescută la grupul AII cu soţi 0I(risc mai bine stabilit pentru coriocarcinom),
- a fost raportată şi o eventuală asociere între folosirea contracepţiei orale, menstruaţii neregulate şi apariţia molei parţiale,
- fumatul,
- antecedente de sarcini molare (cresc riscul de aproximativ 20 de ori),
- deficitul de caroten şi vitamina A,
- factori nutriţionali şi socio-economici.

A. ***Mola hidatiformă completă*** este cea mai frecventă formă a maladiei trofoblastice şi se caracterizează prin hiperplazia pronunţată a ambelor straturi ale trofoblastului şi absenţa embrionului.

Patogenie

Marea majoritate a molelor complete au un cariotip diploid 46xx şi numai 10% 46xy.ADN cromozomial are origine paternă, în jur de 80% dintre mole fiind lipsite de contribuţie maternă. Se consideră că aproximativ 20% din sarcinile molare complete vor progresa către boala trofoblastică gestaţională persistentă.

Mola completă are capacitatea de a determina imunizare derivată patern prin antigene HLA şi TLX. Progresia bolii trofoblastice spre un prognostic defavorabil poate fi facilitată de o anumită histocompatibilitate tumora – gazdă.

O serie de cercetări efectuate în ultimii ani au adus în discuţie rolul mutaţiilor la nivelul genei 19q13.4,NLRP7, recent descoperită, în dezvoltarea molei complete. Proteina NLRP7 face parte din familia de proteine CATERPILLAR cu rol în inducerea fenomenelor inflamatorii şi apoptoză. Rolul exact al acestei proteine în fiziopatologia sarcinii molare este încă neelucidat.

B. ***Mola parţială*** în cadrul căreia sunt prezente şi ţesuturi fetale, uneori în cantitate foarte redusă deoarece moartea produsului de concepţie survine în cele mai multe cazuri la aproximativ 8-9 săptămâni de amenoree.

Patogenie

Cariotipul molei incomplete este în general unul triploid (69, XXX in 27% din cazuri 69, XXY în 70% din cazuri sau 69, XYY în 3% din cazuri). Cel mai frecvent mecanism prin care se formează produsul de concepţie triploid este cel patern , fertilizarea realizându-se prin doi spermatozoizi haploizi sau un singur spermatozoid diploid. Spre deosebire de mola completă, mola parțială evoluează foarte rar spre bola trofoblastică gestațională persistentă.

Anatomie patologică

Microscopic:

- degenerescența hidropică a vilozităților coriale cu un marcat edem interstițial
- hiperplazia ambelor straturi ale trofoblastului(ST și CT)
- reducerea vascularizației
- în cadrul molei parțiale-țesuturi fetale identificabile și membrane amniotice normale

Macroscopic: Vezicule sferice sau elipsoidale, translucide sau opace cu diametre variind de la câtiva milimetri la câțiva centimetri, legate între ele cu filamente foarte fine. Dispoziția acestora este asemănătoare cu un ciorchine de strugure. Conținutul veziculelor este lichidian, opalescent sau clar.

Îln aproximativ jumătate din cazuri ovarele se transformă chistic. Chisturile tecale luteinice, frecvent cu un diametru>de 6cm, cu un conținut serosanguinolent, sunt de obicei bilaterale și multiloculare. Formarea lor pote fi în legătură cu creşterea valorilor prolactinei și hCG în ser. Se pot asocial cu ascita, torsionare, ruptura, hemoragie sau infecție. După evacuarea molei regresează spontan în 2-4 luni.

Biologie molară

Țesutul molar secretă cantități foarte mari de hCG, glicoproteină constituită din două subunități α și β. Au fost descoperite o serie de fragmente ale βhCG denumite *core molecules* a căror prezență poate fi singurul marker al persistenței molei(în lipsa hCG în ser sau urină). De asemenea este crescut factorul tireotrop placentar și hormonii T3(tiroxină) și T4(triiodotironină). S-a sugerat faptul că hCG este un factor stimulator al tiroidei descoperindu-se corelații între creşterea valorilor hCG și creşterea concentrației totale de T3 și T4. Estrogenii sunt scăzuți prolactina este crescută, hormonul lactogen placentar poate avea valori normale sau scăzute.

Țesutul trofoblastic poate fi transportat pe cale hematogenă în pulmon, ficat, creier care sunt cele mai frecvente sedii de metastazare. Alte sedii de metastazare sunt cele de vecinătate-vaginul, pelvisul și mai puțin frecvent intestinul, splina și rinichiul.

Diagnostic clinic

- *hemoragia vaginală* - cel mai frecvent simptom care determină pacienta să se prezinte la medic. Apare în aproximativ 97% din cazuri. Deoarece sângerarea poate fi considerabilă și prelungită, jumătate din paciente vor prezenta şi anemie(hemoglobina mai mică de 10g/100ml). Hemoragia se poate însoți de eliminarea de vezicule molare, semn specific dar inconstant.
- *volum uterin excesiv* comparativ cu durata amenoreei. Este în strânsă legatură cu nivelul hCG şi apare la 28-50% din paciente. Mărirea uterului este explicată de prezența țesutului corionic, creşterea exuberantă a trofoblastului și de acumularea sângelui. Consistență este moale, balotarea nu se percepe datorită lipsei fătului.
- *preeclampsia* - edeme, proteinurie, HTA - poate apare în aproximativ 27% din cazuri în special la cele cu creştere importantă a volumului uterin și cu valori mari ale hCG. Diagnosticul de molă hidatiformă trebuie luat în considerare la pacientele cu preeclampsie apărută la o vârstă gestațională mică.
- *manifestări generale*: grețuri şi vărsături importante, cefalee.
- *hipertiroidism* - prezent la 7% din cazuri. Pacientele prezintă tahicardie, hipertermie, tremur. Diagnosticul este confirmat prin dozarea T3 şi T4. Prezența hipertiroidismului impune administrarea de β blocante înainte de inducerea unei anestezii pentru evacuarea molei deoarece anestezia sau intervenția chirurgicală pot declanşa o furtună tiroidiană manifestată prin hipertermie, delir, convulsii, fibrilație atrială, colaps cardiovascular.
- *insuficiența pulmonară acută* - la aproximativ 2% din cazuri survine la câteva ore după evacuarea unei sarcini molare și este explicată de embolizarea țesutului trofoblastic. Clinic se manifestă prin dispnee,tahipnee, tahicardie, hipotensiune, dureri toracale.Se remite în 72 de ore cu suport cardiorespirator.
- *chisturi luteinice* – dificil uneori de decelat clinic datorită dimensiunii uterului. Diagnosticul se pune ecografic. Pot fi responsabile de apariția durerilor abdominale şi pelvine.

În cazul sarcinii molare parțiale simptomatologia poate fi mai puțin dramatică. În general aceste paciente prezintă semne şi simptome asemănătoare unui avort spontan incomplet.

Diagnostic diferențial clinic

Se face în raport cu :

- excesul de volum uterin: sarcină multiplă, fătul unic voluminos, polihidramnios;

- hemoragia: avortul spontan, hemoragia disfuncțională, sarcina ectopică, fibromiomatoza uterină, neoplasme de col uterin sau corp uterin.

Principiile de bază ale conduitei în cazul unei paciente cu mola hidatiformă includ stabilirea diagnosticului, evacuarea molei şi urmărirea îndeaproape a evoluţiei valorilor hCG după evacuare. Absenţa bătăilor cordului fetal, mărimea uterului în neconcordanţă cu durata amenoreei, hemoragia la nivelul organelor genitale externe, preeclampsia şi valori mult crescute ale hCG în sânge înclină spre diagnosticul de sarcină molară. Conduita recomandată este compusă din:

- examen clinic complet;
- examen cu valvele-pote evidenția prezența sângelui, eventual a veziculelor;
- examen vaginal digital combinat cu palparea abdominală-evidențiază volumul uterin excesiv; câteodată se constată volum variabil *uter în acordeon* datorită eliminării veziculelor şi a sângelui;
- determinarea nivelului hCG care prezintă valori mult crescute comparativ cu sarcina normală. În sarcina normală titrurile hCG cresc până la 100000 mUI/ml la vârsta de sarcină de 12 săptămâni apoi scad. Valori mai mari de 200000 mUI/ml sugerează diagnosticul de molă.
- determinări de laborator ale hemoleucogramei, funcțiilor renală , hepatică şi tiroidiană;
- ultrasonografia pelvină-imagine caracteristică a unui uter mărit de volum cu numeroase structuri chistice fine, imagine asemănătoare fulgilor de zăpadă; importantă şi în diagnosticarea şi evaluarea chisturilor ovariene;
- utrasonografia vaginală-pentru a evalua posibila invazie miometrială;
- radiografia toracică-evidențiază posibile metastaze pulmonare;
- tomografia computerizată şi rezonanța magnetică nucleară-utile în evaluarea bolii metastatice.

Tratament

Constă în evacuarea sarcinii molare, care se poate face în mai multe moduri:

- dilatarea colului uterin şi chiuretajul uterin abraziv;
- dilatarea colului uterin şi evacuarea conținutului uterin prin aspirație-atunci când dimensiunea uterului nu o depăşeşte pe cea a unei sarcini de 12-14 săptămâni. Aceasta reprezintă metoda de preferat.

Înainte de începerea procedurii trebuie urmați următorii paşi:

    1. stabilizarea eventualelor complicaţii;
    2. pregătirea sălii de operaţie;
    3. determinarea grupei de sânge şi a Rh-ului, la pacientele cu Rh negativ şi partener cu Rh pozitiv fiind necesară administrarea Imunoglobulinei antiD;
    4. linie venoasă pentru administrarea oxitocinei(după dilatarea canalului cervical).
- histerotomia – în cazul hemoragiei masive. Are următoarele dezavantaje:
    - cicatrice uterină(corporeală)-risc ulterior de ruptură;
    - risc crescut al bolii trofoblastice persistente;
    - dificultăţi de reanimare datorită dezechilibrelor volemice.
- histerectomia(fără deschiderea uterului) - indicată la persoanele care doresc sterilizare chirurgicală sau la mutipare. Ovarele pot fi păstrate chiar dacă prezintă degenerare chistică(pot fi decomprimate prin aspiraţie). Histerectomia elimină riscurile asociate invaziei locale dar nu previne diseminarea la distanţă.
- Nu este indicată evacuarea prin inducerea contracţiilor uterine cu oxitocin deoarece aceasta se realizează incomplet, hemoragia poate fi importantă şi favorizează diseminarea hematogenă a trofoblastului.

Evacuarea prin metode intrauterine se poate complica cu perforaţii ale peretelui uterin. De aceea se indică administrarea oxitocinei în perfuzie şi efectuarea manevrei de către un medic cu experienţă. Se pot utiliza până la 50 U.I. oxitocin.

Chimioterapia profilactică

Profilaxia chimioterapică este încă un subiect controversat.

Opiniile pro se bazează pe următorele aspecte:

I. sensibilitatea ridicată a ţesutului trofoblastic la tratament,
II. aproximativ 20% din paciente dezvoltă bola trofoblastică invazivă după evacuarea molei,
III. previne apariţia metastazelor şi reduce morbiditatea.

Contraargumentele constau în:

I. nici o formă de terapie nu previne 100% apariţia formelor maligne,
II. majoritatea cazurilor(80%) nu dezvoltă ulterior boala trofoblastică persistentă,
III. se consideră suficientă urmărirea evoluţiei valorilor hCG după evacuarea molei şi administrarea chimioterapiei doar la cazurile selecţionate;
IV. Chimioterapia profilactică pote crea o falsă siguranţă ducând la urmărirea deficitară a cazurilor.

Agenţii chimioterapici folosiţi sunt Metrotrexatul şi Actinomicina D.

Controlul postmolar

După evacuarea unei mole hidatiforme toate pacientele trebuie urmărite în felul următor:

- nivelul seric al βhCG măsurat la 48 de ore după evacuare, săptămânal până la remisia titrurilor la normal(sub 3mUI/ml) 3 săptămâni consecutiv, apoi lunar până când rezultatele sunt normale 6-12 luni consecutiv.Durata medie a normalizării hCG este de aproximativ 75 zile.Creşterea titrurilor sau menţinerea lor în platou reprezintă indicaţie pentru iniţierea chimioterapiei
- examen pelvin la o săptămână şi la 4 săptămâni-monitorizarea involuţiei uterine şi a chisturilor tecale;
- radiografie pulmonară.

Evoluţia favorabilă după evacuarea unei sarcini molare(aproximativ 80% din cazuri) se caracterizează prin:

- stare generală ameliorată,
- absenţa hemoragiei(după 7-10 zile),
- involuţia uterului(după 1-2 săptămâni),
- involuţia chisturilor ovariene,
- normalizarea titrurilor hCG.

Contracepţia este recomandată pe întreaga perioadă de supraveghere a titrurilor hCG 6-12 luni. Este importantă prevenirea unei sarcini în această perioadă deoarece creşterea valorilor βhCG corespunzătoare unei sarcini normale nu poate fi diferenţiată de o eventuală boală trofoblastică persistentă. Metodele contraceptive indicate sunt contracepţia orală şi metodele de barieră. Dispozitivele intrauterine sunt contraindicate până la revenirea la normal a titrurilor βhCG datorită riscului de perforare a peretelui uterin.

Boala trofoblastică gestaţională persistentă

Include *mola invazivă, coricarcinomul* şi *tumora trofoblastică a patului placentar*. Aproximativ 50% până la 2/3 din cazuri apar consecutiv unei sarcini molare, dar pot apare şi după o sarcină normală, avort spontan sau sarcină ectopică , situaţii în care diagnosticul se pune cu intârziere. Se consideră că 20% din molele complete evacuate sunt urmate de apariţia uneia din formele bolii trofoblastice persistente.

Clasificarea clinică cuprinde două mari categorii lezionale:

1. Bola nemetastatică
2. Boala metastatică

1. ***Boala nemetastatică***-apare la aproximativ 15% din paciente după evacuarea unei sarcini molare.

Simtomatologie:

- sângerări vaginale neregulate (tumorile trofoblastice sunt vascularizate de vase fragile predispuse la rupturi),
- persistenţa chisturilor tecale,
- subinvoluţie uterină sau mărire de volum asimetrică,
- persistenţa titrurilor βhCG crescute.

Mola invazivă este o tumoră care invadează miometrul şi este constituită prin hiperplazie trofoblastică şi persistenţa structurilor vilozitare placentare. Poate penetra miometrul cauzând hemoragie peritoneală sau poate eroda vasele uterine exprimată prin hemoragii vaginale. Necroza tumorii la nivelul peretelui uterin poate fi un potenţial loc de nidare a unei infecţii, răsunetul clinic fiind scurgeri vaginale purulente şi dureri pelvine intense.

Tumora trofoblastică a patului placentar reprezintă o variantă rară(1%) dar importantă a coriocarcinomului constituită predominant din trofoblast intermediar. Produce cantităţi reduse de hCG şi hPL(hormon lactogen placentar). Interesează în profunzime miometrul cu extindere la seroasă dar invadează rar structurile adiacente. În cursul evoluţiei sale metastazează târziu şi spre deosebire de alte tumori trofoblastice este relativ rezistentă la chimoterapie.

2. ***Boala metastatică***-apare la aproximativ 4%din paciente după evacuarea unei mole complete. Metastazarea este asociată de obicei cu *coriocarcinomul* care are tendinţa de invada precoce vasele favorizând diseminarea predominant pe cale hematogenă.

Coriocarcinomul

Incidenţa:

- 1 la 160000 de sarcini normale
- 1 la 15400 de avorturi
- 1 la 5300 de sarcini ectopice
- 1 la 40 sarcini molare

Factori de risc

- vârsta-femeile peste 40 de ani au riscul crescut de 5 până la 24 de ori,
- rasa-incidenţa crescută la rasa afro-americană,

- grupul sanguin-femeile cu grup A şi partener cu grup O au riscul crescut de 10 ori,
- contracepţia-există studii care susţin creşterea riscului de aproximativ 6 ori,
- avort spontan în antecedente,
- istoric de sarcină molară-creşte riscul de 1000 ori.

Anatomie patologică

Este un neoplasm pur epitelial constituit din toate tipurile de trofoblast (ST, CT, trofoblast intermediar), caracteristică fiind absenţa vilozităţilor coriale. Localizarea primară este uterul, sub forma unui nodul rosu-violaceu, friabil, sângerând. Infiltrează miometrul, seroasa, parametrele, ligamentele rotunde. Hemoragia şi necroza sunt frecvente. Este remarcabil potenţialul infiltrativ şi caracteristicile histologice de mare malignitate.

Aspecte clinice

Cele mai comune localizări ale metastazelor sunt plămânul(80%), vaginul(30%), pelvisul(20%), ficatul(10%) şi cerebral(10%).

▪ *Pulmonar* - În momentul în care diagnosticul este stabilit, în 80% din cazuri metastazele pulmonare sunt vizibile radiologic. Simptomatologia clinică constă în dureri toracice, tuse, hemoptizie, dispnee care poate fi acută sau cronică persistând de câteva luni. Pot fi şi leziuni pulmonare asimptomatice. Hipertensiunea pulmonară se poate instala consecutiv unei embolii trofoblastice. Unele paciente cu metastazare pulmonară importantă şi simptomatologie dramatică pot să nu prezinte simptome clinice ginecologice deoarece tumora trofoblastică poate lipsi de la nivelul organelor reproductive.

▪ *Vaginal* - Leziunile de la nivel vaginal sunt intens vascularizate de culoare rosu-violaceu şi sângerează intens atunci când se încearcă recoltarea pentru biopsie. Pot produce sângerări vaginale sau chiar scurgeri purulente dacă se suprainfectează.

▪ *Hepatic* - Metastazele hepatice apar aproape în exclusivitate la pacientele la care diagnosticul s-a pus cu întârziere şi care au dezvoltat tumori extensive. Expresia clinică constă în dureri epigastrice şi în hipocondrul drept. Leziunile sunt hemoragice şi friabile. Evoluţia poate fi către ruptura capsulei hepatice urmată de hemoragie intraperitoneală.

▪ *Sistem nervos central* - Afectarea cerebrală a fost pusă în evidenţă la cazurile cu boală avansată care au deja metastaze la nivel vaginal şi pulmonar. Leziunile pot produce hemoragii spontane pacientele dezvoltând deficite neurologice focale acute.

Diagnostic şi evaluare

Evaluarea pacientelor este structurată în mai multe etape:

- Anamneză şi examinare clinică completă;
- Măsurarea titrurilor hCG seric;
- Teste funcţionale hepatice, tiroidiene şi renale;
- Teste sanguine;
- Radiografie toracică;
- Ultrasonografie sau computertomografie pelvină şi abdominală;
- Computertomografie sau rezonanţă magnetică nucleară cerebrală;
- Dozare hCG în LCR în cazul în care boala metastatică este prezentă şi CT cranian este negativ;
- Angiografie selectivă a organelor pelvine şi abdominale.

Stadializare

Stadializarea anatomică propusă de FIGO încadrează boala trofoblastică gestaţională persistentă în 4 stadii:

I. Include pacientele cu persistenţă titrurilor crescute de hCG şi tumora localizată la corpul uterin;
II. Prezenţa metastazelor la nivelul vaginului şi\sau pelvisului;
III. Include pacientele cu metastaze pulmonare cu sau fără implicare uterină, vaginală sau pelvină;
IV. Paciente cu bola avansată metastazată la nivel cerebral, hepatic, renal sau gastrointestinal.Aceste paciente sunt incluse în categoria de risc crescut deoarece este foarte probabil să fie rezistente la chimioterapie.

Leziunile metastatice pot avea prognostic bun-risc scăzut şi prognostic rezervat-risc crescut.

A. *Risc scăzut*

- durata scurtă a bolii(mai puţin de 4 luni),
- βhCG seric $\leq$40000mIU/ml,
- fără metastaze hepatice sau cerebrale,
- fără sarcină normală dusă la termen în antecedente,
- fără chimioterapie anterioară.

B. *Risc crescut*

- durata lungă a bolii(mai mare de 4 luni),
- βhCG seric >40000mIU/ml,
- metastaze cerebrale sau hepatice,

- apariţia după o sarcină la termen,
- chimioterapie anterioară.

OMS a propus un sistem de scoring şi evaluare a prognosticului care cuprinde următoarele elemente:

FACTORI DE PROGNOSTIC				
Vârsta(ani)	≤39	>39		
Antecedente gravidice	mola	Avort spontan	Sarcina la termen	
Intervalul între antecedentul gravidic şi dezvoltarea bolii(luni)	4	4-6	7-12	>12
hCG(UI/L)	<1000	1000-10000	1000-100000	>100000
Grup ABO(F/M)		O-A A-O	B AB	
Dimensiune tumorală maximă(cm)		3-5	5	
Sediul metastazelor		Splina-Rinichi	Ficat	Creier
Numărul metastazelor		1-4	4-8	>8
Chimioterapie anterioară ineficientă			Mono	≥2 substante
Scor	0	1	2	4

Prognosticul se încadrează în funcţie de acest scor:
≤4 – risc scăzut;
5-7 – risc mediu;
≥8 – risc crescut.

Tratament

Stadiul I

În acest stadiu modalitatea în care se va efectua tratamentul se stabileşte în funcţie de dorinţa pacientei de a îşi păstra sau nu capacitatea reproductivă.

a. *Pacienta nu doreşte păstrarea fertiliăţtii* - tratamentul de elecţie constă în histerectomie cu chimioterapie adjuvantă cu un singur agent. Chimioterapia adjuvantă se indică pentru următoarele motive:

- reducerea probabiliăţtii diseminării celulelor tumorale viabile în timpul intervenţiei chirurgicale,
- menţinere unui nivel citotoxic în sânge şi ţesuturi în cazul în care celule tumorale viabile au fost diseminate în timpul histerectomiei,
- distrugerea metastazelor oculte care ar putea fi prezente în momentul operaţiei.

Histerectomia este deasemenea tratamentul de efectuat şi la pacientele cu tumoră trofoblastică a patului placentar care este rezistentă la chimioterapie. Chirurgia este singurul tratament curativ la aceste cazuri presupuse nemetastatice.

b. *Pacienta doreşte păstrarea funcţiei reproductive* - tratamentul de preferat este monochimioterapia. În cazul în care boala este rezistentă la monoterapie se administrează chimoterapice combinate. Atunci când pacienta este rezistentă şi la terapia combinată şi totuşi doreşte păstrarea fertilităţii se poate lua în considerare efectuarea unei miometrectomii cu excizia tumorii.

La toate pacientele tratate în stadiul I se va urmări săptămânal titrul hCG până când acesta va reveni la normal pentru 3 săptămâni consecutiv, apoi lunar până când valorile sunt normale 12 luni consecutiv.În această perioadă contracepţia este obligatorie.

Stadiile II şi III

Pacientele care se încadrează în categoria de risc scăzut beneficiază de monochimioterapie. Încadrarea în clasa de risc crescut impune administrarea chimioterapiei combinate.

Modalităţile terapeutice sunt individualizate în funcţie de metastazare:

- *Metastaze vaginale* - în cazul hemoragiei importante se poate efectua embolizarea arterelor hipogastrice;
- *Metastaze pulmonare* - mono sau polichimioterapie care se pote asocia cu toracotomie şi rezecţie pulmonară;

Tratamentul chirurgical constă în histerectomie efectuată pentru controlul hemoragiei uterine sau a sepsisului.

Urmărire post-terapeutică se va realiza la fel ca pentru stadiul I.

Stadiul IV

La toate pacientele încadrate în acest stadiu se indicî polichimioterapie de prima intenţie asociată cu radioterapie şi tratament chirurgical.

Tratamentul este diferenţiat după localizarea bolii metastatice:

- *Metastaze hepatice* - în cazul în care pacienta este rezistentă la chimioterapie sistemică se recurge administrarea hepatică intraarterială a chimioterapicelor ceea ce poate duce la remisia completă în cazurile selectate.Se poate interveni şi chirurgical practicându-se rezecţii hepatice.

- *Metastaze cerebrale* - radioterapia(3000 cGy în 10 şedinţe) asociată cu polichimioterapia reprezintă tratamentul de elecţie reducând riscul hemoragiilor intracraniene şi având efect tumoricid. Craniotomia este indicată pentru controlul hemoragiei cerebrale şi la cazurile rezistente la chimioterapie şi la care se pot efectua rezecţii parţiale.

Pacientele vor fi urmărite post-terapeutic la fel ca şi în celelalte stadii, cu menţiunea că determinările lunare ale hCG continuă până când valorila sunt normale pentru 24 luni consecutiv.

Chimioterapia

Monoterapia se efectuează cu *Metrotrexat* sau *Actinomycina D* . Dacă se utilizează *Metrotrexat* se asociază acid folic la tratament.

Agenţii folosiţi în cazul chimioterapiei asociate sunt *Metrotrexat, Actinomycina D, Ciclofosfamida, Etoposide, Vincristina, Vinblastina, Bleomicyn, Cisplatin.*

Schemele de tratament:

- Monoterapie - Metrotrexat 0,4 mg/Kg corp i.v. sau i.m. zilnic timp de 5 zile-cea mai des folosită.În cazul în care răspunsul nu este adecvat se măreşte doxa la 1,5 mg/Kg corp asociat cu acid folic 0,1-0,15 mg/Kg corp.Actinomycina D se administrează în doză de 1,25 mg/m2 la interval de 2 săptămâni.
- Polichimioterapie - Asocierea se particularizează în funcţie de bola metastatică şi patologia supraadaugată a pacientei. Cel mai folosit protocol este Etoposide+Metrotrexat+Actinomycina D.

Metrotrexatul este contraindicat la pacientele cu disfumcţii renale sau hepatice. La acestea se preferă Actinomycina D care are toxicitate hematologică şi hepatică redusă comparativ cu Metrotrexatul.

În general, funcţia reproductivă nu este afectată de prezenţa maladiei trofoblastice în antecedente, dar aceste paciente necesită o urmărire atentă în eventualitatea unei sarcini datorită riscului crescut de a dezvolta o nouă sarcină molară.

7

PATOLOGIA LICHIDULUI AMNIOTIC

Conf. Dr. Iolanda-Elena Blidaru

În ultima parte a evoluției sarcinii, cantitatea de lichid amniotic poate ajunge până la 1.000 ml. Anomaliile prin exces de volum sunt secundare unei patologii materne sau fetale malformative, dar există o proporție mare a cazurilor de etiologie necunoscută care demonstrează faptul că mecanismele reglării cantitative a lichiduluiamniotic sunt incomplet cunoscute. În contrast, oligoamniosul este totdeauna consecința scăderii diurezei fetale.

Măsurarea cantității de lichid amniotic se poate face prin mijloace clinice (înălțimea uterului, balotarea fetală), care sunt foarte aproximative şi prin examen ecografic, care în mod curent utilizează metode semicantitative ce fixează diagnosticul prin aprecierea dimensiunilor pungilor de lichid amniotic.

Polihidramniosul

Definiția

Polihidramniosul, denumit uneori şi hidramnios, este o stare patologică în care cantitatea de lichid amniotic depăşeşte 2.000 ml. Excesul de lichid amniotic este definit ca o cantitate cuprinsă între 1.000 – 2.000 ml. Aceste definiții clasice țin cont de diagnosticarea afecțiunii prin examen clinic şi ecografic.

Aprecierea cantității de lichid amniotic se face ecografic, prin metode semi-cantitative (măsurarea unei pungi de lichid amniotic) şi se exprimă prin indexul de lichid amniotic. În polihidramnios, indexul de lichid amniotic este de peste 25 cm, iar în excesul de lichid între 18 şi 25 cm (normal 8-18cm).

Clasificarea. Frecvența

Polihidramniosul se poate prezenta sub două forme distincte prin perioada apariției, modul de instalare, etiologie, consecințe.

a. polihidramniosul cronic caracterizat prin apariția tardivă şi evoluția lentă, cu o frecvență de 0,6 – 0,9 % din totalul naşterilor;

b. polihidramniosul acut, caracterizat prin debut precoce, evoluție rapidă, simptome marcate și o frecvență mult mai redusă, de doar 5% dintre toate cazurile de polihidramnios.

În funcție de cantitatea de lichid amniotic, gradele mici sau moderate de polihidramnios (2-3 litri) sunt relativ frecvente (1/62 - 1/754 naşteri), pe când cele severe, cu semne clinice marcate apare mult mai rar (1 / 1000 naşteri).

Polididramniosul cronic

Etiologia. Patogenia

În circa 30-40% din cazuri etiologia este necunoscută (polihidramnios idiopatic).

1. Cauze materne (20%)

- diabetul zaharat se complică cu polihidramnios (mecanism necunoscut) în mai mult de 25% dintre cazuri, relație ce se verifică şi prin frecvența crescută a malformațiilor fetale în sarcinile diabeticelor;
- incompatibilitatea sanguină feto-maternă în sistemul Rh complicată cu anasarca feto-placentară (hipertensiune în sistemul port datorată leziunilor hepatice fetale, hipertensiune în vena ombilicală, transudare);
- hipertensiunea asociată sarcinii (mai mult o complicație decât o cauză);
- anemiile severe;
- infecția luetică (cauză clasică ce acționează prin scleroză la nivelul placentei, cordonului și ficatului fetal), toxoplasmoza, rubeola, herpesul, infecția cu citomegalovirus;
- multiparitatea este mai mult un factor favorizant.

2. Cauze ovulare (50%)

- malformații fetale (30% din cauze) care pot fi:
  - digestive (afectează deglutiția sau tranzitul digestiv al lichidului amniotic): stenoza sau atrezia duodenală, atrezia esofagiană, omfalocelul, hernia diafragmatică, anomalii ale fantei palatine;
  - ale sistemului nervos (determină transudarea meningeală, anomalii în reflexul de deglutiție sau poliurie fetală prin absența ADH): anencefalia, spina bifida, hidrocefalia;
  - cardiace (influențează resorbția lichidului amniotic): transpoziția marilor vase, anomalii aortice;
  - urinare (determină poliurie fetală): rinichiul polichistic, hidronefroza, nefroblastomul;
  - sindroame polimalformative;

- tumori cervicale sau sacro-coccigiene;
- sarcina gemelară (circa 10% din cauze), varietatea monocorială-biamniotică, prin realizarea anastomozelor vasculare placentare;
- leziuni placentare: corioangiomul face posibile anastamoze ale vaselor alanto-coriale;
- anomalii funiculare: circulare, noduri, torsiuni şi angioame ale cordonului, absenţa unei artere ombilicale.

Diagnosticul clinic

Debutul este insidios, după săptămâna a 28-a, urmat de o evoluţie progresivă şi moderată;

Anamneza. Dacă lichidul amniotic este în cantitate mare, poate induce semne generale şi funcţionale de supradistensie abdominală: oboseală, dispnee, dureri dorso-lombare, constipaţie, pelakiurie, edeme ale membrelor inferioare, vulvare, ale peretelui abdominal, varice;

Semne fizice:

- abdomenul mărit de volum excesiv în raport cu durata amenoreei, vergeturi şi circulaţie venoasă mai evidente;
- tonusul uterin crescut, deşi uterul rămâne depresibil;
- precizarea prezentaţiei, poziţiei şi dimensiunilor fătului dificilă sau imposibilă;
- balotare abdominală evidentă;
- BCF se ascultă cu dificultate sau nu pot fi percepute;
- EVD: ampliantă importantă a segmentului inferior, colul poate fi dehiscent, balotare vaginală accentuată.

Examenele paraclinice

– ecografia evidenţiază cantitatea mare de lichid amniotic, activitatea cordului fetal, eventualele malformaţii fetale sau leziuni placentare, numărul şi volumul feţilor;

– examene de laborator utile pentru diagnosticul etiologic: cercetarea anticorpilor anti Rh, glicemia, hiperglicemia provocată, serodiagnostic pentru sifilis, toxoplasmoză, citomegalovirus, rubeolă, test Kleihauer;

– amniocenteza tardivă este indicată dacă este suspectă o malformaţie, pentru a evidenţia eventuale creşteri ale alfafetoproteinei, acetilcolinesterazei sau bilirubinei amniotice;

– cordocenteza este utilă pentru studiul cariotipului în cazul unor malformaţii digestive;

– amniografia depistează anomalii ale părţilor moi sau ale tubului digestiv fetal;

– radiografia conţinutului uterin şi-a restrâns mult utilizarea; poate preciza dacă sarcina este unică sau multiplă, existenţa unui făt unic într-o cavitate uterină voluminoasă, anasarca sau malformaţiile scheletice fetale.

Diagnosticul diferenţial se face cu:

– macrosomia fetală, în care se palpează doi poli fetali voluminoşi, uniţi prin planul spatelui, balotarea este absentă;

– sarcina gemelară, în care se constată doi poli fetali de acelaşi fel, două focare de ascultaţie a BCF; diagnosticul poate fi dificil mai ales prin faptul că gemelaritatea se poate asocia cu polihidramnios;

– chistul ovarian voluminos, cu dezvoltare abdominală este o formaţiune necontractilă, delimitată de uter;

– ascita se prezintă ca o matitate cu concavitate superioară, într-un context clinic caracteristic;

– retenţia de urină.

Evoluţia

Polihidramniosul cronic evoluează în etape, prezentând creşteri, faze staţionare, uneori regresie, dar aspectul general este ascendent. Sarcina se poate termina, cronologic, la termen, deşi incidenţa naşterii premature este mare fiind explicată prin ruptura permatură spontană a membranelor.

Prognosticul

Prognosticul matern este în general bun, dar poate fi influenţat de următoarele eventualităţi:

– DPPNI, în caz de evacuare rapidă a lichid amniotic;

– şoc prin evacuare rapidă sau embolie amniotică;

– tulburări ale dinamicii uterine în timpul travaliului şi hemoragii în lehuzia imediată prin hipotonie uterină cauzată de supradistensie.

Prognosticul fetal este rezervat prin:

– frecvenţa ridicată a malformaţiilor şi altor tipuri de patologie incriminate în etiologia polihidramniosului;

– ruptura prematură spontană a membranelor (20% din cazuri), urmată de naştere prematură (25%) şi eventuala patologie a cordonului ombilical;

– mortalitalitatea şi morbiditatea fetală şi neonatală crescute.

Riscul de recurenţă la următoarele sarcini este de 5-10%.

Conduita

Conduita profilactică. Se adresează afecțiunilor materne ce ar putea determina polihidramniosul, ce trebuie prevenite, depistate și tratate în cadrul unei consultații prenatale de calitate.

Conduita curativă. Dispune de următoarele mijloace terapeutice:

– medicale: repaus, restrângerea aportului hidro-electrolitic, tratarea afecțiunii cauzale, tratament cu antispastice, betamimetice, progesteron, sedative, diuretice (efect discutabil), indometacin, care realizează tocoliză și diminuarea cantității de lichid amniotic (efecte secundare: oligurie fetală, închiderea prematură a canalului arterial, insuficiență renală, enterocolită necrotică); administrarea antiprostaglandinelor se stopează la 34 de săptămâni, perioada critică fiind cuprinsă între săptămânile 32 și 34;

– amniocenteza tardivă pe cale abdominală este indicată în distensiile mari; se evacuează până la 500 ml o dată, iar manevra poate fi repetată la 2-3 zile.

La naștere se indică:

– amniotomia (ruperea artificială a membranelor) trebuie efectuată cu precauție, creând o breșă mică pentru a evita complicațiile determinate de evacuarea brutală a lichidului amniotic;

– corectarea dinamicii uterine insuficiente;

– circumspecție în legătură cu complicațiile posibile (procidența de cordon, hemoragia în perioada a III-a a nașterii sau în lehuzia imediată, șocul obstetrical în expulzie prin golirea bruscă a uterului, embolia amniotică);

– nașterea pe cale vaginală este preferabilă; operația cezariană este indicată doar în situația asocierii altor condiții patologice care o impun;

– nou născutul va fi examinat cu atenție în vederea depistării malformațiilor; supravegherea atentă continuă în primele săptămâni.

Polihidramniosul acut

Etiologia

Polididramniosul acut este întotdeauna cauzat de o anomalie fetală gravă. Se citează doi factori care intervin mai frecvent: anencefalia și dezechilibrul dintre circulațiile placentare în sarcina gemelară, univitelină, monoamniotică.

Diagnosticul clinic

– debutul este precoce, în săptămâna 16-18 și evoluția rapidă;

– cantitatea de lichid poate depăşi 10 l;

– simptomatologia este alarmantă: dureri abdominale şi lombare intense, dispnee şi tahicardie marcate, greţuri şi vărsături, edeme voluminoase, polakiurie, constipaţie, alterarea stării generale, hipotensiune arterială;

– examenul local evidenţiază creşterea brutală a volumului uterului; tonusul uterin este crescut şi nu permite palparea fătului; BCF sunt totdeauna absente; colul uterin este dehiscent și membranele sub tensiune.

Examenele paraclinice: ecografia, radiografia (uneori).

Diagnosticul diferenţial trebuie să excludă:
- ascita;
- chistul de ovar complicat;
- apoplexia utero-placentară;
- mola hidatiformă.

Prognosticul

Prognosticul matern este în general bun, sub rezerva că se pot produce complicaţii ca decolarea prematură de placentă normal inserată, şoc „ex vacuo", hemoragii de delivrare.

Prognosticul fetal este rău, mortalitatea fetală fiind până la 100%.

Conduita

Ruperea artificială a membranelor cu evitarea evacuării bruşte a lichidului amniotic este urmată, în câteva ore, de avort sau naştere prematură. Se impune corectarea eventualelor tulburări de dinamică şi tratamentul eventualelor hemoragii.

Oligoamniosul

Definiția

Reprezintă prezența unei cantități reduse de lichid amniotic, sub 250 ml, cu condiția integrității membranelor.

Etiopatogenia

- factori fetali: patologia aparatului urinar (agenezie renală, displazie renală, obstacol pe căile urinare); sindrom plurimalformativ; întârzierea creşterii intrauterine;
- factori iatrogeni: administrarea de antiprostaglandine, chimioterapice;

- factori materni: hipertensiunea, fumatul, hipotiroidia.

Mecanismul este reprezentat de oliguria fetală, care în unele situații este secundară hipoxiei fetale. Aceasta determină totodată reducerea perfuziei pulmo-nare, scăderea producției de lichid pulmonar și accentuarea oligoamniosului.

Diagnosticul

Semne clinice:

- înălțimea uterului este redusă în raport cu vârsta sarcinii;
- uterul este mulat pe făt;
- absența balotării fetale.

Ecografia evidențiază clar absența lichidului amniotic (indexul de lichid amniotic<5) și imobilitatea fătului. Amnioinfuzia (injectarea unei cantități de albastru Evans în cavitatea uterină) ameliorează explorarea ecografică, exclude diagnosticul de membrane rupte și previne complicațiile oligoamniosului.

Conduita

- excluderea ruperii premature a membranelor;
- se impun sfatul genetic și efectuarea cariotipului fetal;
- sarcină poate fi întreruptă în trimestrul II (oligoamnios sever sau întârzierea precoce și severă a creșterii intrauterine);
- monitorizare în restul cazurilor.

Patologia cordonului ombilical

Cordonul ombilical poate fi examinat încă din timpul vieții intrauterine datorită progreselor în examinarea ecografică și utilizării efectului Doppler. El aduce un aport sanguin în permanentă creștere pe parcursul evoluției sarcinii, care ajunge la termen la debitul sanguin de 300-350 cm^3/min, adică aproximativ 40% din debitul cordului fetal.

Elementele de morfologie ale cordonului ombilical reprezintă și mijloace de protecție ale vaselor conținute în scopul menținerii constante a fluxului sanguin în circulația feto-placentară. Aceasta se realizează prin:

- Vasele cordonului, cele 2 artere și vena ombilicală au un traiect spiralat, răsucirea având un sens orar sau antiorar (50-90% din cazuri). Se consideră că acest aspect de helix cilindric, cu curbura constantă și echidistantă față de axul central (BOYD și HAMILTON), atenuează efectul de „blocare" a fluxului sanguin care apare în cazul torsiunii.
- Matricea extracelulară, reprezentată de gelatina lui Wharton, care este

un țesut conjunctiv specializat (mucoid), şi care, împreună cu septurile conjunctive interne, înglobează vasele sanguine, protejându-le.

- Cordonul este acoperit de foița amniotică, care îi conferă suprafața glisantă.
- Mediul lichidian în care se află cordonul (lichidul amniotic) contribuie la evitarea compresiunilor.
- Atitudinea de flexie generalizată a fătului creează un spațiu de protecție pentru cordon.

Cordonul ombilical poate fi sediul unei patologii care devine manifestă în special în travaliu, afectând serios starea fătului prin interesarea circulației funiculare, jenarea mecanismului de naştere şi ca urmare suferința fetală până la moartea intrauterină.

Clasificare

Diversele aspecte ale patologiei cordonului pot fi grupate în următoarele categorii:

anomaliile de dezvoltare:

1. anomalii de lungime;
2. anomalii vasculare;
3. anomalii de inserție (marginală, velamentoasă);
4. tumori.

anomaliile accidentale

1. procidențe;
2. circulare;
3. noduri;
4. torsiuni şi stenoze;
5. hematoame
6. alte anomalii (rare): tromboze, rupturi, edem, chişti.

Anomaliile de dezvoltare

1. Anomalii de lungime

În mod normal, lungimea cordonului la termen este în medie de aproximativ 55 cm, dar există o mare varietate individuală.

Argumente de ordin experimental şi clinic sugerează că lungimea cordonului este influențată de cantitatea de lichid amniotic şi de mobilitatea fetală.

De exemplu, în sarcina cu oligoamnios, cordonul este evident mai scurt. În prezentațiile pelvine, lungimea medie a cordonului ombilical este cu aproximativ 5 cm mai mică (Soernes și colab.).

Absența cordonului (acordia).

Este o eventualitate extrem de rară, în care fătul este în contact direct cu placenta.

Cordonul scurt

Este clasificat în primitiv sau secundar datorită înfășurărilor. Condiția are răsunet clinic atunci când lungimea cordonului liber este sub 35 cm, această lungime fiind necesară pentru a nu jena mecanismul de naștere (32-35 cm este distanța normală de la placenta inserată fundic până la vulvă). Prezența cordonului scurt poate determina:

- prezentații anormale;
- dezinserție sau chiar ruptura cordonului, cu hemoragie fatală pentru făt;
- suferință fetală intrapartum;
- decolare a placentei normal inserate cu formare de hematoame;
- anomalii ale mecanismului de naștere;
- inversiune uterină.

Diagnosticul este susținut de următoarele aspecte:

- situația înaltă a prezentației care execută cu dificultate timpii mecanismului de naștere (fixarea, angajarea, coborârea);
- în cursul coborârii și expulziei prezentația nu rămâne la nivelul atins în cursul contracțiilor, ci ascensionează din nou la încetarea acestora;
- BCF devin bradicardice, uneori aritmice.

Conduita vizează terminarea rapidă a nașterii la apariția semnelor de suferință fetală, de obicei prin aplicare de forceps.

Cordonul lung

Este situația în care lungimea cordonului depășește 70 cm, ajungând uneori până la valori de 300 cm, descrise în literatură. Această condiție nu prezintă un interes clinic special, cu excepția situațiilor în care cordonul lung se complică cu noduri adevărate, procidențe, circulare, tromboze vasculare.

2. Anomalii vasculare

Absența unei artere ombilicale

Are o incidență crescută în asociere cu următoarele situații:

- gemelaritatea, unde în 5% din cazuri cel puțin unul dintre gemeni prezintă această anomalie, față de 0,85% din cazurile de făt unic

(Benirschke şi Dodds);

- diabetul matern, la care incidenţa anomaliilor fetale este triplă;
- avortul spontan (1,5-2,5%, uneori în asociere cu anomalii cromozomiale);
- rasa albă comparativ cu rasa neagră.

Pe de altă parte, aproximativ 30% dintre nou-născuţii cu absenţa unei artere ombilicale prezintă şi alte anomalii congenitale asociate: malformaţii majore (18%), întârzierea creşterii intrauterine (34%), prematuritatea (17%) (Bryan şi Kohler).

Mortalitatea perinatală înaltă observată la nou-născuţii cu absenţa unei artere ombilicale este legată de malformaţiile coexistente şi de complicaţiile prematurităţii.

Diagnosticul antepartum este posibil prin examen ecografic, aspect important datorită asocierii cu întârzierea creşterii intrauterine. La naştere, diagnosticul este stabilit prin examenul macroscopic al cordonului care trebuie efectuat la toate cazurile cu diabet, sarcină gemelară şi inserţie velamentoasă a cordonului. Deoarece una din arterele ombilicale poate fi rudimentară sau trombozată, confirmarea diagnosticului impune examenul microscopic.

Cordonul cu patru vase

Examinarea atentă de rutină a cordonului ombilical poate pune în evidenţă existenţa unei vene rudimentare în 5% din cazuri (Fox). Asocierea acestei anomalii cu incidenţa crescută a altor malformaţii fetale nu a fost demonstrată.

3. Anomalii de inserţie

Inserţia cordonului se face în mod normal în centrul sau în apropierea centrului placentei. Inserţia excentrică este destul de frecventă şi nu poate fi considerată anormală decât în cazurile inserţiei marginale şi velamentoase.

Inserţia marginală

Definiţia. Este inserţia cordonului la nivelul marginii placentei şi se observă în 2 – 15% din cazuri.

Simptomatologia se poate manifesta prin mici sângerări, care ridică uneori problema diagnosticului diferenţial cu placenta praevia. Unii autori au constatat asocierea mai frecventă a acestei anomalii cu naşterea prematură, dar această opinie nu este unanim acceptată. O altă asociere patogenică discutată este cu întârzierea creşterii intrauterine şi chiar exitusul fătului, explicate printr-o scădere a fluxului utero-placentar.

Diagnosticul se poate face ecografic în cursul evoluţiei sarcinii şi prin inspecţia placentei în postpartum.

Inserția velamentoasă

Definiția. Este inserția cordonului ombilical pe membrane, în afara plăcii coriale, la distanță de marginea placentei. Vasele funiculare parcurg distanța până la placentă fără a avea nici un suport, etalate între foița amniotică și cea corială.

Această anomalie rezultă din dezvoltarea excentrică a vascularizației primare ce constituie viitorul situs placentar, ceea ce explică și asocierea frecventă cu unele anomalii placentare (placentă bilobată, succenturiată, praevia).

Frecvența. Acest tip de inserție a cordonului este prezent la peste 1% din nașterile cu făt unic, mult mai frecvent la sarcinile gemelare (9%) și reprezintă aproape o regulă la sarcinile triple. După unii autori, această anomalie de inserție a cordonului se asociază mai frecvent cu întârzierea creșterii intrauterine, nașterea prematură și prolabarea cordonului.

În cazul inserției velamentoase a cordonului, vasele funiculare sunt uneori situate între membranele de la nivelul segmentului inferior și orificiului intern al colului, în fața prezentației. Această situație este denumită **vasa praevia** și este o anomalie frecventă în cazul sarcinilor gemelare.

Fiziopatologia. În inserția velamentoasă și vasa praevia apare suferința fetală acută în cursul travaliului, prin următoarele mecanisme:

- compresiunea vaselor prin progresul mecanismului de naștere, determinând hipoxie fetală;
- ruptura vaselor praevia odată cu ruperea membranelor, determinând hemoragie și anemie fetală acută (**sindrom Benckiser**).
- Diagnosticul clinic. În cursul sarcinii, diagnosticul clinic este practic imposibil de realizat. La naștere, se constată sângerare vaginală și atunci când membranele sunt intacte se pot palpa vasele ombilicale care proemină prin membranele situate anterior prezentației. Monitorizarea fetală concomitentă arată alterarea ritmului BCF atunci când aceste vase sunt comprimate între degetele care examinează și prezentație. Vasele pot fi vizualizate direct când colul este dilatat, prin amnioscopie sau prin examen ecografic.

Diagnosticul diferențial. Se impune diferențierea cu sângerarea din placenta praevia sau din ruptura sinusului marginal al placentei. Spre deosebire de placenta praevia, ruperea membranelor nu ameliorează sângerarea.

Pentru precizarea diagnosticului este necesară confirmarea originii fetale a sângerării prin:

- apt test, bazat pe rezistența hemoglobinei fetale la în mediul alcalin;
- testul Kleihauer – Betke, care identifică hematiile fetale prin colorarea cu eritrozină, în eluție acidă.

Dintre acestea, primul este mai avantajos deoarece poate fi efectuat în câteva minute, în orice laborator.

Prognosticul matern este bun, dar prognosticul fetal este rezervat, datorită mortalităţii fetale de până la 60% şi morbidităţii fetale dominată de anemie severă posthemoragică.

Conduita. După stabilirea diagnosticului, se indică naşterea prin operaţie cezariană în interes fetal. Rareori, atunci când în cursul travaliului nu sunt întrunite condiţiile practicării operaţiei cezariene, se impune terminarea rapidă a naşterii pe cale vaginală, prin aplicare de forceps sau mică extragere.

4. Tumori

Sunt eventualităţi extrem de rare. Pot fi chistice sau solide. Cele mai frecvente sunt angiomixoamele, considerate drept extinderi ale corioangioamelor placentare. Au fost descrise şi alte tumori mai rare, ca teratoamele şi hemangioamele.

Formaţiunile chistice observate la nivelul cordonului pot fi clasificate în adevărate şi false. Cele adevărate sunt de dimensiuni mici şi derivă din resturi ale ductului omfalo-mezenteric şi alantoidei. Cele false pot atinge dimensiuni considerabile şi rezultă din lichefierea gelatinei Wharton.

Anomaliile accidentale

Include eventualităţi care determină compresiunea vaselor ombilicale şi consecutiv suferinţă fetală printr-un mecanism complex (hipoxie, hipovolemie, reflex vagal).

1. Procidenţa de cordon

Definiţia. Este prezenţa unei anse de cordon la nivelul segmentului inferior al uterului, împreună cu prezentaţia.

Clasificarea. Se face în funcţie de localizarea ansei procidente şi de situaţia membranelor în următoarele forme anatomo-clinice:

- ***laterocidenţa*** sau ***procidenţa ocultă de cordon*** rezultă în urma coborârii ansei de cordon lângă prezentaţie, dar fără a depăşi orificiul intern al colului;
- ***procidenţa propriu-zisă*** se produce la ruperea membranelor prin situarea ansei de cordon în faţa prezentaţiei şi poate fi de 3 grade: gradul I, în care cordonul este în vagin, gradul II, în care cordonul ajunge la nivelul vulvei şi gradul III, în care cordonul depăşeşte orificiul vulvar, exteriorizându-se;
- ***procubitusul*** sau ***prezentaţia cordonului***, în care membranele fiind

intacte, ansa procidentă se află anterior prezentației și poate fi palpată cu ușurință prin membrane, dacă există un grad de dilatație a colului;

- ***procidența complicată***, în care procidența cordonului se asociază cu prolabarea unui membru al fătului.

Frecvența. Procidența de cordon apare la aproximativ 2-5 cazuri la 1000 nașteri.

Etiologia. Elementele din patologia obstetricală care împiedică aplicarea corectă a prezentației la nivelul segmentului inferior al uterului și angajarea la strâmtoarea superioară constituie factori favorizanți ai procidenței de cordon. Aceștia sunt:

- factori ovulari
  - sarcina multiplă;
  - prematuritatea;
  - prezentațiile patologice (pelvină, frontală, facială, transversă);
  - placenta praevia;
  - polihidramniosul;
  - ruptura prematură spontană a membranelor, înaintea angajării prezentației;
  - cordonul lung sau cu inserție velamentoasă.
- factori materni
  - multiparitatea;
  - tumorile pelvine praevia;
  - canalul dur distocic (strâmtat).
- factori iatrogeni – amniotomia intempestivă în cursul travaliului când prezentația nu este angajată sau în cursul unor manevre obstetricale (versiune).

Fiziopatologia. Prezența ansei de cordon la același nivel cu prezentația determină compresiunea intermitentă ritmată de contracții a cordonului între prezentație și strâmtoarea superioară, col, vagin. În intervalele de compresiune asupra cordonului circulația fetală este compromisă și, în funcție de durată și intensitate, se instalează hipoxia fetală cu afectare cerebrală și exitus. În plus, în procidența propriu-zisă, contactul cordonului cu mediul extern (aerul) produce iritația, răcirea și uscarea sa, determinând spasmul vaselor ombilicale și accentuând afectarea fătului.

Diagnostic

În ***procidența propriu-zisă și complicată***, în funcție de gradul său, simpla inspecție și examenul cu valvele evidențiază ansa prolabată, care se exteriorizează prin col. Examenul vaginal digital stabileşte prezenţa sau absenţa pulsaţiilor vaselor funiculare.

Diagnosticul în caz de ***procubitus*** este posibil de asemenea prin examen vaginal cu valvele care constată prezenţa cordonului prin transparenţa membranelor şi examen vaginal digital, care identifică prezenţa cordonului sub forma unei formaţiunui elastice, moi, care rulează şi la nivelul căreia se simt pulsaţiile vaselor ombilicale.

Laterocidenţa este o eventualitate care numai rareori poate fi diagnosticată prin examen vaginal digital. Acest diagnostic trebuie suspectat însă atunci când monitorizarea fetală indică prezenţa bradicardiilor variabile care apar prompt şi concomitent cu contracţiile uterine, fără o motivaţie preexistentă şi dispar după încetarea contracţiilor. Aceste modificări ale alurii BCF indică prezenţa suferinţei fetale, care în cazul compresiunii totale şi prelungite determină progresiv hipoxie, acidoză şi în final exitus fetal.

Prognosticul fetal este rezervat, iar mortalitatea perinatală variază între 20% şi 60%. Factorii care influenţează atât prognosticul cât şi mortalitatea fetală sunt:

1. promptitudinea extragerii fătului, aspect legat direct de gradul şi durata compresiunii cordonului, influenţează direct nivelurile mortalităţii şi morbidităţii perinatale; dacă intervalul de timp dintre apariţia procidenţei şi extragerea fătului urmată de resuscitarea sa (durata obstrucţiei complete a vaselor ombilicale) nu depăşeşte 5 minute, prognosticul este bun; în caz contrar afectarea gravă sau moartea fătului devin practic inevitabile;
2. modalitatea rezolvării naşterii, operaţia cezariană reprezentând soluţia optimă;
3. tipul prezentaţiei; prezentaţia craniană, deşi se asociază cu o incidenţă scăzută a procidenţei este cea mai defavorabilă;
4. patologia asociată: prematuritatea, suferinţa fetală preexistentă.

Prognosticul matern este grevat de riscurile patologiei asociate, dar în special de manevrele obstetricale traumatizante.

Conduita

Conduita profilactică se adresează tuturor gravidelor la care există condiţiile favorizante ale producerii procidenţei de cordon şi constă în următoarele:

- ruperea artificială a membranelor va fi practicată numai când prezentaţia este bine aplicată pe col (angajată sau cel puţin fixată);
- ruptura spontană a membranelor va fi urmată prompt de un examen vaginal atent care să înlăture posibilitatea existenţei unei prolabări a cordonului;
- gravidele cu prezentaţii patologice sau cele cu prezentaţie craniană insuficient aplicată vor efectua la debutul travaliului un examen ecografic pentru stabilirea exactă a poziţionării fătului şi cordonului ombilical;

- deoarece majoritatea procidențelor apar în cursul travaliului, pe măsură ce dilatația colului progresează, gravidele cu risc vor fi permanent monitorizate pentru a se depista precoce apariția alterărilor ritmului BCF.

Conduita terapeutică. Atitudinea terapeutică va fi adoptată în funcție de:

- starea fătului (viabilitate, maturitate, prezentație);
- forma clinică;
- gradul de dilatație a colului.

În **procidența propriu-zisă**, imediat după stabilirea diagnosticului, se efectuează examenul genital pentru a se preciza dilatația colului, prezentația și mecanismul de naştere, caracterul pulsațiilor vaselor ombilicale, eventuala prolabare a unui membru și se ascultă BCF.

Dacă fătul este viu, viabil, şi condițiile efectuării operației cezariene sunt întrunite, intervenția este obligatorie și constituie o urgență obstetricală. În această situație, pentru rapiditatea maximă a extragerii fătului, se utilizează incizia mediană a abdomenului. După extragere fătul va fi imediat preluat de neonatolog pentru aplicarea terapiei intensive necesare.

Dacă fătul este compromis, se asistă naşterea naturală în prezentațiile longitudinale, iar în prezentația transversă se efectuează embriotomie sau cezariana în interes matern dacă s-a produs retracția uterului și există iminență de ruptură uterină.

Unii autori recomandă în cazul în care fătul este viabil, dilatația colului este completă și prezentația craniană sau pelvină este angajată, să se procedeze la terminarea rapidă a naşterii pe cale vaginală prin aplicare de forceps sau mare extragere.

Concepţiile actuale asupra metodelor de tratament în procidența de cordon nu admit tentativele de reducere digitală a ansei procidente.

Laterocidența (procidența ocultă de cordon), sugerată de aspectul cardiotocografic caracterizat prin bradicardii variabile în cursul travaliului, impune un examen genital imediat pentru a înlătura posibilitatea existenței unei procidențe propriu-zise. Gravida este apoi plasată în decubit lateral (poziția Sims) sau în poziție Trendelenburg pentru a înlătura compresiunea cordonului şi se monitorizează saturația fetală în oxigen.

Dacă activitatea cordului fetal redevine normală și sunt întrunite condițiile obstetricale pentru naşterea pe căi naturale, aceasta va fi lăsată să decurgă normal, sub supraveghere.

Dacă semnele de compresiune asupra cordonului persistă sau reapar, punând în pericol viața fătului, se practică operația cezariană.

În **procubitus,** la gravidele cu sarcina la termen, se indică naşterea prin operație cezariană practicată înainte de ruperea membranelor. Dacă fătul este prematur, gravida va beneficia de internare și repaus la pat prelungit în intenția de a obţine revenirea cordonului în poziţie normală. În această perioadă se vor practica examene ecografice repetate, care să stabilească localizarea cordonului, prezentaţia şi vârsta gestaţională.

În concluzie, procidenţa de cordon reprezintă o urgenţă obstetricală, în care este preferabilă de cele mai multe ori naşterea prin operaţie cezariană, naşterea naturală fiind rezervată în special pentru feţii morţi.

2. Circularele de cordon

Definiţia. Sunt înfăşurări unice sau multiple ale cordonului în jurul unor segmente ale fătului (gât, trunchi, membre), cel mai frecvent în jurul gâtului. Înfăşurările în jurul trunchiului se numesc eşarfe sau bretele.

Clasificarea. Circularele pot fi strânse sau laxe, unice sau multiple, în literatură fiind citate cazuri cu până la 7 înfăşurări în jurul gâtului.

Etiopatogenia. Cordonul lung şi excesul de lichid amniotic favorizează înfăşurarea cordonului în jurul fătului, în timpul mişcărilor sale active, într-o perioadă ce variază de la săptămâni la luni înaintea naşterii. Acest mecanism se soldează cu scurtarea accidentală, compresiunea cordonului şi compresiunea părţilor moi fetale interesate.

Consecinţele circularelor de cordon sunt:

- *suferinţa fetală hipoxică* prin compresiunea vaselor cordonului, care apare şi se accentuează progresiv în cursul travaliului, culminând în expulzie. Suferinţa fetală determină modificarea ritmului BCF, care poate ajunge în cazurile severe la bradicardie;
- *jenarea circulaţiei cerebrale de întoarcere* prin compresiunea pe jugulare, atunci când circulara este pericervicală. Aceasta accentuează hipoxia cerebrală şi staza şi creează premisele favorabile instalării hemoragiilor meningo-cerebrale;
- *influenţa defavorabilă asupra travaliului* se concretizează în cazul prezentaţiei craniene în dificultăţile de acomodare a craniului fetal şi uneori în deflectarea sa. În prezentaţia pelvină, circulara poate determina deflexiunea primitivă sau secundară a craniului fetal, ceea ce duce la blocarea mecanismului de naştere a capului.

Diagnosticul. Semnele clinice care sugerează diagnosticul de circulară de cordon sunt:

- prezenţa suflului funicular, care se poate asculta în travaliu la nivelul gâtului fetal;
- alterarea ritmului BCF în timpul contracţiilor ce determină coborârea capului fetal;
- prezenţa în timpul expulziei a fenomenului de coborâre a capului

fetal în timpul contracţiilor, urmat de ascensionarea sa între contracţii, identic cu cel care apare în cazul cordonului scurt;

Prognosticul fetal este rezervat prin suferinţa fetală care apre în 50% din cazuri. Din fericire, moartea fătului intrapartum, deşi probabilă, este o eventualitate rară.

Conduita

În naşterea naturală se impun următoarele măsuri:

- în prima perioadă - asistenţa corectă pentru a depista la timp instalarea suferinţei fetale;
- în a doua perioadă - terminarea rapidă a naşterii prin aplicare de forceps sau extragere la apariţia suferinţei fetale acute; după degajarea craniului din canalul moale şi constatarea prezenţei circularei, aceasta se eliberează prin trecerea peste prezentaţie sau se secţionează între două pense când este strânsă.

În suferinţa fetală indusă de circulara strânsă de cordon se indică naşterea prin cezariană, dacă sunt îndeplinite condiţiile necesare practicării intervenţiei.

3. Nodurile de cordon

Clasificarea. Nodurile de cordon pot fi false sau adevărate, unice sau multiple.

Nodurile false rezultă datorită spirelor pe care le fac vasele ombilicale în tendinţa de a se acomoda la lungimea cordonului, de obicei vena ombilicală, care se înfăşoară în jurul arterelor, sau uneori datorită varicozităţilor. În aceste zone gelatina Wharton este groasă şi dă aspectul de nod. Nu au semnificaţie clinică, fiind descoperite cu ocazia examinării anexelor fetale după naştere.

Nodurile adevărate sunt rezultatul mişcărilor active ale fătului, care trece printr-o buclă de cordon. Incidenţa este de 1,1%, fiind mai ridicată în sarcina gemelară monoamniotică. Se pot produce în sarcinile mici, dar şi la naştere. Ele pot fi laxe sau strânse. Cel mai adesea, nu au răsunet clinic, dar uneori, datorită mişcărilor active din cursul sarcinii, sau progresiei mobilului fetal în cursul naşterii, nodurile se pot strânge producând suferinţă fetală acută prin ocluzia vaselor şi ulterior moartea fătului. Detectarea suferinţei fetale acute în travaliu impune terminarea rapidă a naşterii. Mortalitatea perinatală este de 6-8%.

4. Torsiunile şi stenozele cordonului

În mod normal, mişcările active fetale determină răsuciri ale cordonului, care se pot produce în orice punct de pe lungimea cordonului. Uneori torsiunea este atât de importantă încât compromite circulaţia fetală şi determină moartea fătului. Clinic, torsiunea este descoperită cu ocazia expulziei unor feţi morţi in utero. Deoarece, printr-un mecanism necunoscut şi după exitusul fetal in utero pot apare torsiuni foarte intense, unii autori consideră că este practic imposibil de stabilit care este elementul iniţial, torsiunea sau moartea fătului. Realitatea existenţei torsiunilor cu strangularea cordonului a condus la ipoteza asupra ocluziei intermitente a vaselor funiculare, care pot cauza hipoperfuzie cerebrală fetală şi consecutiv hipoxie, determinând leziuni cerebrale de tipul leukomalaciei periventriculare.

Stenoza cordonului este de obicei corelată cu torsiunea şi se asociază cu deficienţa focală gravă a gelatinei Wharton, din punct de vedere etiologic. Consecinţa stenozei cordonului este rata înaltă a mortinatalităţii.

5. Hematoamele

Reprezintă o complicaţie gravă a rupturii unei dilataţii varicoase a uneia dintre venele ombilicale cu sufuziune în cordon. Hematoamele se asociază cu cordonul scurt, traumatisme, inclusiv cordonocenteza, precum şi cu înfăşurările întortocheate ale cordonului.

În cursul sarcinii, diagnosticul poate fi stabilit prin examen ecografic.

6. Alte anomalii (rare): tromboze, rupturi, edem.

Trombozele sunt favorizate de inserţia velamentoasă a cordonului, inflamaţii sau circulare. Deşi o eventualitate rară, tromboza unui vas ombilical poate determina suferinţa fetală acută până la moartea intrauterină.

Rupturile cordonului sunt eventualităţi excepţional de rare, care pot apărea în cazurile de cordon scurt, supus tracţiunilor în cursul unei expulzii precipitate sau al manevrelor obstetricale.

Edemul cordonului este o raritate ca entitate separată, cel mai frecvent fiind asociat cu edemul fetal şi apare uzual în cazul feţilor maceraţi.

8

AVORTUL SPONTAN

Dr. Liliana Strat

Definiţie, terminologie

Avortul spontan se defineşte ca o sarcină ce se termină neintenţionat (excluzând orice manevră locală sau generală) înainte de 28 săptămâni de gestaţie şi implică eliminarea unui produs de concepţie (embrion sau făt, nu totdeauna identificabil) cu greutate de maxim 1000 de grame.

Această definiţie are parametrii interpretabili, dar continuă să fie utilizată în practică în multe teritorii, inclusiv în România,. În Marea Britanie definirea avortului spontan ia în considerare limita de 24 săptămâni a vârstei gestaţionale şi absenţa semnelor vitale la produsul de concepţie. OMS defineşte avortul spontan ca eliminarea unui produs de concepţie la o vârstă gestaţională de 22 săptămâni, cu o greutate sub 500 grame. În America de Nord limita vârstei gestaţionale pentru avort este 20 săptămâni. Definiţia OMS este cea mai larg acceptată, considerând că, la parametrii vârstă gestaţională 20-22 săptămâni şi greutatea de aproximativ 500 grame, fătul poate supravieţui, cu îngrijiri speciale. În condiţiile practicii medicale din România şi ţinând cont de posibilităţile serviciilor de neonatologie, prima definiţie e convenabilă.

Termenul de „avort spontan”, deşi intrat în practica curentă, are unele deficienţe. Este evident că între eliminarea foarte precoce a unui „ou clar” şi expulzia unui făt de 27-28 săptămâni există diferenţe, deşi termenul prin care se denumesc este acelaşi. Literatura de limbă engleză utilizează frecvent expresia „pierdere de sarcină precoce” („early pregnancy failure”, „early pregnancy loss”), mai potrivită.

O categorie aparte o reprezintă avortul recurent (habitual sau boala abortivă). În definirea acestei entităţi se iau în considerare 3 sau mai multe avorturi spontane consecutive.

Incidența

Avortul spontan este cea mai comună complicație a sarcinii şi reprezintă o sursă importantă de stress emoțional pentru cuplurile care îşi doresc un copil.

Incidența reală este greu de determinat deoarece este imposibil de apreciat numărul exact de concepții. Se consideră în general că 15-20% din sarcinile recunoscute se soldează cu avort. Studii recente, utilizând măsurători seriate ale HCG (pentru a determina pierderile de sarcină „oculte", nerecunoscute clinic) au constatat că rata frecvenței avortului ajunge la aproximativ 50%. Oricum, se pare că mult mai multe sarcini se pierd chiar înainte de a fi suspectate, recunoscute sau confirmate (concluzie ce a introdus termenul „icebergul pierderilor de sarcină", dorind să atragă atenția asupra faptului că frecvența reală a avortului spontan este de 2-3 ori mai mare decât cea evidentă clinic).

Incidența este influențată de vârsta cuplului şi factori reproductivi (antecedente semnificative de avort spontan, naşteri premature, feți malformați etc). Majoritatea avorturilor (cca 80%) survin în trimestrul I, incidența acestei patologii scade cu fiecare săptămână gestațională. Frecvența avortului recurent este de cca 1/300 de sarcini.

Clasificare

Avortul spontan poate fi unic (izolat) sau repetat (recurent, habitual).

În raport cu momentul la care survine, avortul poate fi precoce (în trimestrul I) sau tardiv (în trimestrul al II-lea de sarcină).

În funcție de evoluția clinică se descriu: iminența de avort, avortul în evoluție, avortul incomplet.

Etiologie şi patogenie

În cca 50-60% din cazuri etiologia avortului nu poate fi precizată.

Avortul recurent constituie în mod special o problemă gravă a obstetricii şi rămâne încă o mare necunoscută. Explicația acestor accidente repetate nu poate fi (de cele mai multe ori) stabilită, însă investigațiile sunt obligatorii pentru încercarea de a depista cauza.

Factorii implicați în etiologia avortului spontan se pot grupa în 6 categorii:

1. factori genetici;
2. factori mecanici;
3. factori endocrini;

4. factori infecţioşi;
5. factori imunologici;
6. factori generali.

Factori genetici

Cel puţin 50% din toate avorturile spontane în primul trimestru sunt anormale citogenetic. Probabil procentajul real este şi mai mare (cca 70%) deoarece nu toate anomaliile pot fi depistate prin analiza cariotipului. Dezvoltarea tehnologiilor ADN, studiile moleculare şi cercetarea imunogenetică au furnizat concluzia că avortul precoce este, cel mai frecvent, de cauze genetice.

Au fost incriminate:

– anomalii **cromozomiale** numerice (trisomii la grupele A, B, C, E, F, monosomii X, D sau G, triploidii, tetraploidii) sau/şi de structură;

– anomalii **genice** (alterări ale ADN la nivelul unei singure gene sau poligenice, multifactoriale), greu detectabile prin tehnicile actuale.

Aneuploidia este o anomalie cromozomială frecvent identificată în cariotipul ţesutului avortat. Trisomiile constituie cca 50% din anomaliile numerice. Cea mai frecventă aneuploidie singulară este trisomia 16. Monosomia X (sindromul Turner) se întâlneşte în aproximativ 20-25% din cazuri. Poliploidii ca triploidia 69,XXX sau tetraploidia 92, XXXX constituie alterări numerice cu o incidenţă de 15-25%.

Riscul repetării anomaliilor de cariotip creşte la 80% după un prim avort spontan ce a avut drept cauză un defect cromozomial.

Anomaliile de structură sunt rearanjamente structurale (translocaţii, cromozomi în inel, mozaicuri, defecte de recombinare), prezente la cca 5-8% din cazuri dar cu risc mare pentru avortul recurent.

Defectele cromozomiale pot influenţa procesul reproducerii în diferite etape (gametogeneza feminină, gametogeneza masculină, fertilizarea, diviziunile iniţiale ale zigotului). „Soarta” sarcinii se decide probabil la o vârstă gestaţională foarte redusă (în perioada implantării şi puţin după aceea). S-a emis chiar ipoteza că avortul spontan reprezintă o cale naturală de selecţie, anulând evoluţia unor ţesuturi anormale din punct de vedere citogenetic.

S-au descris o serie de caracteristici ale cazurilor cu avort genetic:

- pacientele au frecvent cicluri menstruale neregulate, fapt ce favorizează desincronizările între ovulaţie şi momentul fertilizării;
- vârsta gravidei peste 35 de ani, factor asociat cu incidenţa mai mare a trisomiilor 21 şi D, monosomia X0;

- insuficienţa luteală este mai frecvent întâlnită;
- precocitatea avortului (metroragiile survin foarte devreme, în săptămânile 4-6 de amenoree);
- studiul ţesutului avortat cu anomalii genetice (triploidii, tetraploidii) identifică frecvent aspectul de „ou clar" sau aspecte pseudo-molare: vilozităţi avasculare, edem vilozitar; degenerescenţa edematoasă a vilozităţilor este frecvent observată în avortul de cauză genetică (defecte cromozomiale), determinată de anomaliile celulelor germinale sau lezării accidentale a embrionului în dezvoltare.

Mecanismul de producere al avortului precoce incriminează hemoragia în decidua bazalis. La locul implantării apar necroză şi inflamaţie. Sarcina se detaşează cel puţin parţial de peretele uterin şi devine "un corp străin în uter", fapt ce induce contracţiile uterine, dilatarea cervixului şi expulzia parţială sau totală a sarcinii.

Depistarea anomaliilor cromozomiale se realizează prin cercetarea produsului de avort, din care se fac culturi celulare. Alterările genice sunt dificil de explorat şi rămân adesea doar ipotetice.

Avortul recurent este o categorie aparte în care incompatibilitatea genetică între parteneri joacă un rol important. Sunt incriminate mecanisme multiple ce interesează complexul major de histocompatibilitate, antigenele HLA, antigenele TLX.

Factori mecanici

a. ovulari: sarcina multiplă, polihidramnios;
b. uterini:

- anomalii congenitale ale uterului:
  - fuziunea incompletă a ductelor mülleriene;
  - uter septat, didelf, unicorn, bicorn, arcuat;
  - hipotrofia uterină (uter cu dimensiuni reduse dar proporţii normale);
  - hipoplazia uterină (uter de volum redus şi cu proporţii modificate);
  - expunerea in utero la dietilstilbestrol (anomalii ale tractului genital);
  - anomalii ale arterelor uterine;
  - incompetenţa cervico-istmică (constituţională);
  - retroversia uterină.
- defecte câştigate:

- fibromiomatoza uterină (în special localizările submucoase fundice);
- sinechii uterine (aderențe intrauterine de amploare variabilă, consecutive, în general, chiuretajelor frecvente sau/şi abrazive);
- endometrioza, adenomioza;
- insuficiența cervico-istmică (incompetența colului uterin); de cele mai multe ori contenția precară la nivelul orificiului intern al colului are etiologie traumatică: avorturi multiple, dilatații forțate, conizație, diatermocoagulare, amputație cervicală, lacerații ale colului la naştere, naşteri de feți voluminoşi, expulzii precipitate, aplicare de forceps, extragerea manuală de placentă; explicația acestui defect de contenție poate fi şi insuficiența hormonală.

Dezvoltarea progresivă a sarcinii presupune creşterea capacității corporale uterine realizată prin distensie parietală. Presiunea intrauterină creşte progresiv iar condițiile mecanice alterate (uter anormal sau rezistență scăzută la nivelul orificiului intern al colului) pot determina declanşarea contracțiilor intempestive şi avortul.

Factorii mecanici în general şi incompetența cervico-istmică în special sunt implicați în producerea avortului la vârste gestaționale mai avansate (trimestrul II). Caracteristic este recurența avortului, ce survine la vârste de sarcină din ce în ce mai mici datorită interesării repetate a capacității de contenție.

Anomaliile arterelor uterine compromit fluxul sanguin necesar dezvoltării placentei. Fibromiomatoza uterină predispune la distorsiuni ale cavității uterine sau interferențe cu aportul sanguin. Endometrioza induce, indirect, fenomene imunologice ce pot determina avortul.

Factori endocrini

Cauza hormonală poate fi primitivă (insuficiența fazei luteale, deficit al secreției de progesteron de către corpul gestativ), secundară (insuficiență placentară), „martor” al unor anomalii genetice, sau în contextul unor tulburări endocrine sau metabolice materne (diabet zaharat, patologie tiroidiană, dezordini androgene sau de secreție a prolactinei).

Caracterul primitiv al etiologiei endocrine poate fi suspectat în următoarele condiții:

- precocitatea instalării semnelor clinice;
- insuficiența hormonală (estrogen sau/şi progesteron) în faza luteală;
- hiperandrogenie (în afara sarcinii);
- absența răspunsului corpului gestativ la stimulare cu HCG.

Sarcina în dezvoltarea sa precoce depinde de secreţia de progesteron de către corpul luteal, până când sunt produse cantităţi suficiente la nivelul trofoblastului (săptămânile 7-9).

Avortul înainte de 10 săptămâni gestaţionale poate surveni dacă producţia de progesteron secretat de corpul luteal este insuficientă, receptarea progesteronului la nivel uterin este defectuoasă, utilizarea progesteronului în endometru şi deciduă este compromisă sau trofoblastul nu este capabil să producă progesteron.

Secreţia anormală de LH poate afecta direct dezvoltarea oului sau/şi endometrul (maturaţie asincronă) sau poate interveni indirect prin creşterea nivelelor de testosteron.

Dezechilibrele hormonale implicate în producerea avortului pot fi incluse în 4 categorii:

- insuficienţa estrogenică (izolată);
- insuficienţa progesteronică (izolată);
- insuficienţa de estrogeni şi progesteron;
- hiperandrogenia (17 CS > 20 mg/24 ore).

Cel mai frecvent este incriminată insuficienţa asociată (estrogeni şi progesteron), care survine precoce, persistă şi are cel mai rezervat prognostic. Etiologia endocrină poate determina avort recurent.

Patologia generală endocrină poate afecta indirect sarcina prin compromiterea fluxului sanguin (în cazul diabetului zaharat) sau fenomene imunologice (producţia de anticorpi antitiroidieni în hipotiroidism matern).

Factori infecţioşi

Etiologia infecţioasă a avortului este incomplet clarificată. Sarcina poate fi afectată de bacterii, virusuri, paraziţi, fungi.

Agenţii patogeni incriminaţi pot fi: *Mycoplasma hominis, Ureaplasma urealyticum, Chlamydia trachomatis, streptococul beta hemolitic, Listeria monocytogenes, Treponema pallidum, Toxoplasma gondii, citomegalovirus, Brucella*, precum şi germeni banali.

Mecanismul de acţiune este controversat. Unele microorganisme traversează placenta şi pot determină avortul în multiple moduri:

- agresiune în perioada concepţiei (interesarea spermatozoizilor), soldată cu infertilitate sau avort precoce;
- afectarea implantării şi dezvoltării embrionare precoce (inflamaţia cronică a endometrului);

- diseminarea bacteriană sau virală în circulația placentară, urmată de reacții inflamatorii vilozitare și perivilozitare, patologie vasculară;
- reacție hipertermică infecțioasă ce poate induce contracții uterine intempestive sau moartea produsului de concepție.

Studii recente incriminează în producerea avortului procese imunologice activate ca răspuns la organisme patogene.

Factorul infecțios trebuie suspectat în avortul recurent.

Factori imunologici

Anomalii ale imunității mediate celular

Endometrul uman și decidua posedă celule imune și inflamatorii capabile de a produce citokine. Cea mai recentă ipoteză propusă pentru explicarea avortului prin mecanisme imune incriminează un răspuns imun celular (limfocite T helper 1) anormal, interesând citokinele IFN gama (interferon gama) și TNF (tumor necrosis factor).

Produsul de concepție ar putea reprezenta o țintă pentru răspunsurile imune mediate celular, culminând cu avort.

Alte mecanisme imune celulare posibil implicate:

- deficitul de celule supresoare;
- activarea macrofagelor;
- expresii aberante a determinanților complexului major de histocompatibilitate (HMC) la nivelul sincițiotrofoblastului, responsabile de declanșarea unui atac al celulelor T citotoxice asupra produsului de concepție.

Anomalii ale imunității umorale (mediate de anticorpi)

Teoria cea mai credibilă din punct de vedere științific este cea care incriminează anticorpii antifosfolipidici (anticardiolipină, antifosfatidilserină).

Prezența acestor anticorpi antifosfolipidici (Ig G sau Ig M) în cursul sarcinii este un factor de risc major pentru prognosticul defavorabil: avort, naștere prematură, ruptură prematură spontană de membrane, întârziere de creștere intrauterină, preeclampsie.

Mecanismul prin care acest “sindrom antifosfolipidic” poate induce avortul este, probabil, creșterea sintezei de tromboxani și scăderea producției de prostacicline, având ca rezultat adeziunea plachetelor în vasele placentare.

Alte mecanisme propuse pentru explicarea avortului (anticorpi antispermatici, anticorpi antitrofoblastici, deficitul de blocanți de anticorpi) sunt încă ipoteze controversate.

În avortul recurent există cu certitudine un factor cauzal imunologic. Argumentele în favoarea acestei afirmații: schimbarea partenerului poate rezolva problema avortului recurent, pacientele cu avorturi repetate în antecedente resping grefa de piele de la partener mai rapid decât de la alte persoane, tratamentele imunologice pot avea succes.

Factori generali

- patologie maternă: diabet zaharat, hipotiroidism, lupus eritematos diseminat, hipertensiune arterială, cardiopatii severe, nefrite cronice, trombocitoza;
- incompatibilitate sanguină materno-fetală în sistemul Rh;
- factori masculini;
- fertilizare asistată medical;
- expunere la toxice (metale grele, solvenți organici);
- droguri (agenți antineoplazici, antiprogestageni, anestezice, nicotină, etanol);
- expunere la radiații ionizante;
- efort fizic, traumatisme directe sau intraoperatorii.

Diagnostic clinic

Anamneza precizează date generale şi (eventual) factori de risc: vârsta, antecedentele obstetricale semnificative (avorturi repetate, naşteri premature, feți malformați), patologie generală cu risc (HTA, diabet zaharat etc), tratamente pentru infertilitate, condiții socio-economice precare.

Examenul clinic furnizează date caracteristice pentru fiecare din etapele avortului spontan (iminența de avort, avortul în evoluție, avortul incomplet).

Iminența de avort se caracterizează clinic prin:

- istoric de amenoree cu durată variabilă până la 28 săptămâni;
- dureri hipogastrice și/sau lombare de intensitate medie, intermitente, fără ritmicitate;
- uneori metroragii în cantitate redusă, cu aspect variabil (sânge fluid roşu-proaspăt sau închis la culoare, chiaguri);
- la inspecția cu valvele se constată colul închis.

Diagnostic diferențial

- sarcina ectopică tubară necomplicată: durere persistentă într-o fosă iliacă, neregularități menstruale sau istoric de amenoree de scurtă durată, uterul discret mărit (fără concordanță cu durata amenoreei), eventual metroragie în cantitate redusă cu sânge închis la culoare, parauterin formațiune oblongă sensibilă la palpare;
- sarcina cervicală: entitate rară, colul uterin mult mărit de volum, uterul de volum normal;
- sarcina molară: uterul mărit de volum mai mult decât concordant cu durata amenoreei, de consistență exagerat de redusă, eventual eliminare de vezicule;
- hemoragia disfuncțională: absența modificărilor organice;
- fibromiomatoza uterină: absența amenoreei, uterul voluminos, dur, cu contur neregulat;
- endometrita deciduală: scurgeri sanguinolent-seroase, uterul dureros la palpare;
- avortul în evoluție: colul uterin este deschis, dilatat, în aria colului elemente ovulare;
- avortul incomplet: istoric de avort, uterul de volum variabil dependent de conținutul restant.

Avortul în evoluție

- istoric de amenoree;
- dureri hipogastrice ritmice, persistente, de mare intensitate;
- metroragie medie sau chiar importantă, cu sânge fluid și chiaguri;
- la examenul cu valvele: colul uterin deschis, în aria orificiului extern dilatat elemente ovulare corespunzător vârstei gestaționale (embrion sau făt, placentă, membrane sau cordon ombilical); în avortul tardiv (frecvent determinat de incompetența cervico-istmică) colul se dilată progresiv, în aria orificiului extern se exteriorizează membranele ce se rup spontan, se elimină lichidul amniotic, survin contracțiile uterine și se elimină produsul de concepție; expulzia sarcinii se poate produce într-un singur timp (în primele două luni) sau în doi timpi („naștere în miniatură" în trimestrul II).

Diagnosticul diferențial se discută numai pentru avortul în trimestrul I:

- sarcina cervicală;
- mola veziculară;
- formațiuni exteriorizate prin col (fibrom uterin pediculat, polip endometrial).

Avortul incomplet

- istoric de avort (eliminare de fragmente ovulare sau embrion, făt, placentă);
- metroragii reduse, intermitente;
- uterul cu volum mai mic decât corespunzător duratei amenoreei;
- colul cu orificiul extern deschis (dacă avortul s-a produs recent) sau închis (dacă eliminarea sarcinii s-a produs de un interval de timp mai mare de cîteva zile).

Diagnostic diferenţial

- iminenţa de avort;
- sarcina ectopică;
- hemoragiile disfuncţionale;
- fibromiomatoza uterină;
- cancerul endocervical.

Diagnosticul clinic pozitv de avort este în general uşor de precizat. Mai important este **diagnosticul etiologic** pentru stabilirea conduitei şi a prognosticului sarcinii prezente şi a celor viitoare.

În acest scop pot fi utile **examene paraclinice** (unele efectuate înaintea concepţiei):

- analiza cariotipului din produsul avortat, biopsia vilozitară;
- frotiuri din secreţia cervicală, hemocultură în perioada febrilă, examene microbiologice din produsul avortat (pentru depistarea listeriozei) sau (înafara sarcinii) din aspirate endometriale, reacţii serologice, test Nelson, imunofluorescenţă (pentru infecţia luetică);
- histerosalpingografia, histeroscopia, laparoscopia (evident, înafara sarcinii) pentru depistarea factorilor uterini;
- calibrajul colului: testarea permeabilităţii cervicale prin introducerea (înafara sarcinii) unor dilatatoare în canalul cervical; colul normal nu permite pasajul bujiei Hégar nr. 8, în incompetenţa cervico-istmică această tentativă este posibilă;
- explorarea funcţiilor endocrine (temperatura bazală, dozările de P, PRL, LH, TSH înafara sarcinii şi de E, P, 17 CS, beta HCG, HCS în sarcină);
- biopsia de endometru în faza luteală;
- teste imunologice (anticorpi antifosfolipidici, anticorpi antitiroidieni, antigene leucocitare etc);
- determinarea Rh ambilor parteneri;

- teste hematologice, metabolice pentru identificarea stărilor de patologie generală;
- ultrasonografia: examen util pentru testarea viabilităţii sarcinii, identificarea cazurilor cu evoluţie anormală a sarcinii, urmărirea răspunsului la tratament, precizarea unor factori etiologici (mecanici), facilitarea diagnosticului diferenţial; sacul ovular poate fi observat la 4-5 săptămîni de amenoree; normal forma sa este rotundă, conturul regulat, poziţia în porţiunea superioară sau mijlocie a uterului, creşterea cu cca 1 mm/zi în diametru, reacţia trofoblastului evidentă ca o zonă hiperecogenă; după 5 săptămâni se pot vizualiza embrionul şi activitatea cardiacă; orice anomalie (sac ovular aplatizat, cu contur neregulat, fără embrion, fără creştere progresivă) semnalizează cazurile cu risc de avort; ecografia oferă avantajul depistării situaţiilor anormale atât foarte precoce cât şi în trimestrul II (anomalii de morfologie fetală, defecte de inserţie a placentei etc).

Prognostic

Prognosticul matern este bun în cele mai multe cazuri. Riscurile pot fi reprezentate de hemoragiile importante, infecţiile severe, izoimunizare Rh.

Prognosticul ovular în iminenţa de avort depinde de promptitudinea stabilirii etiologiei şi instituirii tratamentului. În avortul în evoluţie prognosticul ovular este compromis.

Deosebit de importantă este evaluarea prognosticului sarcinilor ulterioare. Stabilirea cauzei avortului se impune, cunoscut fiind că riscul repetării creşte: după primul avort acest risc este de cca 22%, după al doilea devine 38%, iar după al treilea 75%.

Conduita

Profilactică

Profilaxia eficientă constă în identificarea factorilor cauzali ce pot induce avortul şi rezolvarea lor preconcepţional (în cazurile în care etiologia poate fi decelată). În afara sarcinii se pot efectua:

- stabilirea cariotipului ambilor parteneri (profilul genetic al cuplului);
- examene bacteriologice (în secreţia vaginală, aspiratul endometrial, ser) şi tratamentul „ţintit" al eventualelor infecţii, urmat de culturi de verificare;
- corectarea anomaliilor corpului uterin (rezecţia histeroscopică a septurilor, miomectomii, cura sinechiilor, rezecţia laparoscopică a focarelor de endometrioză);

- corectarea incompetenței cervico-istmice prin plastii cervicale; în timpul sarcinii se poate practica cerclajul colului, operație ce constă în închiderea orificiului beant prin trecerea unui fir nerezorbabil (pentru a fi eficientă, operația se practică în intervalul 10-12 săptămâni gestaționale şi se asociază cu terapie adjuvantă: repaus, antispastice, beta-mimetice, progesteron, sedative; după acest interval manevra este marcată de riscul ruperii membranelor şi eşec);
- stimularea troficității uterine (administrarea locală de estrogeni);
- corectarea dezechilibrelor hormonale (susținerea fazei luteale cu aport de progesteron, tratamentul hiperandrogeniilor);
- tratamentul afecțiunilor generale implicate în etiologia avortului;
- terapii imunostimulatorii sau imunosupresive (experiența este redusă).

Curativă

În iminența de avort:

- repaus, sedative, antispastice;
- testarea viabilității oului (determinări seriate de beta HCG, ecografie în dinamică, dozări de estrogeni, HCS);
- clarificarea diagnosticului etiologic (efort dificil de multe ori);
- hormonoterapie: administreare de HCG, estrogeni, progesteron natural sau progestative de sinteză, corticoizi în cazurile cu hiperandrogenie;
- dozarea în ser a alfa-fetoproteinei (la 16-18 săptămâni, pentru depistarea malformațiilor fetale);
- stabilirea cariotipului fetal prin amniocenteză.

Tratamentul este de multe ori doar simptomatic (etiologia fiind greu de identificat), cu şanse de succes dacă a fost aplicat la timp.

În avortul în evoluție sarcina este compromisă. În trimestrul I se practică chiuretajul uterin (instrumental sau prin aspirație); în trimestrul II, după expulzia fătului şi placentei se controlează (instrumental) cavitatea uterină; în cazurile cu hemoragii importante se realizează reechilibrarea hidroelectrolitică sau/şi hemodinamică; antibioticoterapia este necesară, profilactic şi după realizarea manevrei.

În avortul incomplet se execută chiuretajul cavității uterine sub protecție de antibiotice.

Sarcina ectopică

Definiție

Sarcina ectopică reprezintă implantarea oului în afara cavității uterine (mai precis înafara celor 2/3 superioare ale corpului uterin). Denumirea de sarcină extrauterină nu este corectă (sarcina cervicală, deşi se află într-un segment al uterului, este implantată ectopic).

Frecvență

Se consideră că sarcinile ectopice reprezintă 0,3 - 0,5% din totalul sarcinilor ce evoluează la termen. Incidența nu poate fi apreciată fidel datorită complicațiilor precoce (liză, avort). În Marea Britanie, rata sarcinilor ectopice este de 11 la 1000 sarcini (aproximativ 1%), iar în SUA 20 ‰, adică dublă. Există opinii care susțin că frecvența reală ar fi mult mai mare, reprezentând 15-20% din sarcinile la termen.

În mod cert se asistă în ultimele decenii la o tendință de creştere a incidenței sarcinilor ectopice, fenomen cu multiple explicații:

- creşterea incidenței bolilor cu transmitere sexuală (factor de risc);
- utilizarea frecventă a terapiei cu antibiotice (urmate de obstrucții tubare parțiale);
- frecvența mare a antecedentelor de avort infectat;
- utilizarea largă a contraceptivelor orale (cele cu conținut mare de progestativ scad motilitatea tubară);
- folosirea mult mai frecventă a procedeelor chirurgicale conservatoare;
- amploarea pe care o cunosc metodele de reproducere asistată;
- dispozitivele contraceptive intrauterine.

Istoric

Sarcina ectopică a fost recunoscută prima oară de Busiere (1693). Mauriceau a fost cel care a denumit corect această entitate patologică.

Importanța problemei

Aşa cum s-a afirmat, frecvența sarcinii ectopice este în creştere (în ultimii 25 de ani s-a dublat). Chiar în țările occidentale această patologie reprezintă a 3-a cauză de deces matern. În SUA de exemplu sarcina ectopică furnizează cca 10% din cazurile soldate cu deces matern. Un aspect îngrijorător îl constituie şi faptul că în 25% din situații sarcina ectopică este recurentă.

În aceste condiții este uşor de înțeles că diagnosticul precoce este foarte important, permițând apariția sau agravarea hemoragiei interne şi metode de tratament cu conservarea potențialului reproductiv.

Etiologie

Factorii etiologici pot fi grupați în 3 categorii:

1. *anomalii ale oului;*
2. *întârzieri în captarea oului;*
3. *tulburări de migrare.*

1. Ipotezele mai vechi luau în discuție volumul excesiv al oului, datorat unei hipervâscozități. Opinii noi discută ipoteza anomaliilor în stadiul preembrionar şi eventualitatea implicării factorilor genetici (creşterea frecvenței cariotipurilor anormale explicată prin oxigenare insuficientă).

2. Oul poate călători spre trompa opusă ovarului în care a avut loc ovulația, poate penetra în cavitatea peritoneală sau poate rămâne pe suprafața ovarului (intra sau extrafolicular), rezultatul fiind captarea tardivă sau sarcina ovariană sau sarcina abdominală primitivă.

3. **Tulburările în migrarea oului** sunt cel mai frecvent implicate în etiologia sarcinii ectopice. Ele sunt consecința unor multipli factori congenitali sau dobândiți ce determină reducerea lumenului tubar.

- Sechelele inflamatorii tubare constituie una din cele mai importante cauze (explică cca 50% din cazuri).

Bolile cu transmitere sexuală (în special infecțiile cu Chlamydia trachomatis şi gonococ) sunt foarte frecvent responsabile de obstrucția tubară (parțială sau completă). Sarcina ectopică este de cca 7 ori mai frecventă la aceste cazuri comparativ cu femeile fără inflamații tubare.

Afectarea celulelor ciliate consecutivă proceselor inflamatorii (scăderea numărului cililor, degenerarea epiteliului tubar, reducerea motilității ciliare) este deosebit de importantă. Decilierea este permanentă, de aceea unele încercări terapeutice, chiar dacă rezolvă spasmul şi inflamația, tot nu obțin rezultat.

Infecția gonococică este responsabilă de apariția formelor diverticulare de salpingită. Salpingita istmică nodoasă poate reprezenta un aspect congenital sau poate fi rezultatul unui proces inflamator cronic.

- Modificările anatomice de tip cicatricial restante chirurgiei plastice tubare pot determina îngustarea sau anularea lumenului tubar.
- Avorturile numeroase, prin componenta inflamatorie, reprezintă de asemenea factori etiologici frecvent implicați.
- Anomaliile congenitale tubare (hiperplazii polipoide, diverticuli, septuri, anomalii de lungime, hipoplazii) pot influența negativ migrarea normală.

- Endometrioza tubară localizată cel mai frecvent în porțiunea interstițială a trompei reprezintă un potențial factor de risc.
- Compresiunile externe asupra trompelor (tumori de vecinătate, bride, aderențe) modifică traiectul și lumenul tubar.
- Procedeele de sterilizare chirurgicală se pot asocia cu apariția unor sarcini ectopice explicate prin fistule tubo-tubare sau utero-peritoneale (opinia veche considera posibilă repermeabilizarea, fapt greu de susținut).
- Contracepția îndelungată cu DIU, terapia cu inductori de ovulație, metodele de transfer intrauterin al oului sau zigotului (GIFT, ZIFT) sunt factori de risc.
- Perturbările hormonilor ce intervin în reglarea motilității tubare (creşterea P, scăderea E, PG, cathecolomine) pot determina tulburări de migrare.
- Spasmul tubar, explicat de distonii vegetative, poate determina obstrucții temporare.
- Refluxul oului din cavitatea uterină în trompă sub influențe hormonale anormale (flux pseudomenstrual) este un factor discutabil.

Localizare

Cea mai frecventă localizare anormală a oului este cea tubară (în cca 96% din cazuri), de accea noțiunile de sarcină ectopică şi sarcină tubară sunt aproape sinonime.

Implantarea se poate face în oricare din porțiunile trompei: interstițială, istmică, ampulară (cel mai frecvent, justificat de amplitudinea lumenului în această porțiune), infundibulară sau infundibulo-fimbrială.

Celelalte localizări sunt mult mai rare (ovariană cca 1-2%, abdominală - primitivă sau secundară- cca 1%, cervicală sau cervico-istmică cca 1%).

Patogenie

Oul localizat ectopic este de cele mai multe ori normal, însă vilozitățile sunt în contact cu țesuturi inapte pentru participarea la placentație. Nu există capacități locale de limitare a invaziei. Se produc hemoragii care întrerup în final evoluția sarcinii.

În sarcina ectopică, la nivelul uterului se produc fenomene de hiperplazie şi hipertrofie a miometrului precum şi reacție deciduală endometrială.

Evoluția concomitentă a unei sarcini ecopice şi a unei sarcini normale constituie o excepție. De asemenea este extrem de rară sarcina ectopică bilaterală.

Decolarea oului se însoţeşte de hemoragii (mai puţin sau mai mult importante): hematosalpinx, metroragii, hemoragie intraperitoneală medie cu constituirea unui hematocel peritubar (chiaguri ce înglobează trompa) sau hematocel retrouterin (sânge şi chiaguri ce se acumulează în fundul de sac Douglas). Dacă hematocelul evoluează se poate „închista" (se blochează între anse, marele epiploon) sau se poate suprainfecta constituid sursa unei supuraţii ce fistulizează în vagin, rect, vezica urinară.

Trompa afectată se rupe datorită perforaţiei peretelui tubar de cître ţesutul trofoblastic (mecanismul clasic descris era cel al supradistensiei tubare).

Hemoragia intraperitoneală poate fi abundentă constituind inundaţia peritoneală. Volumul de sânge pierdut în aceste condiţii poate fi de câteva sute de ml până la 1,5-2 l.

Cel mai frecvent evoluţia unei sarcini ectopice este de scurtă durată, ea se complică de obicei în primul trimestru. După lunile III-IV evoluţia unei sarcini ectopice este excepţională, oricum se însoţeşte de anomalii de tipul: oligoamnios, inserţia placentei pe ansele intestinale sau pe vasele mari, malformaţii ale produsului de concepţie. Uneori, oprirea în evoluţie se poate însoţi de aspecte particulare: mumifiere, calcifiere (lithopedion).

Diagnosticul clinic

În sarcina ectopică **necomplicată** triada simptomatică clasic descrisă (dureri, metroragii, masă latero-uterină) este prezentă doar în cca 45% din cazuri.

Anamneza atentă este extrem de utilă.

Amenoreea de scurtă durată (1-2 luni sau doar câteva zile), neregularităţile menstruale recente pot fi semne importante. Simptomele neurovegetative de sarcină de prim trimestru pot fi manifeste.

Durerea pelvină poate fi resimţită ca o senzaţie de jenă, greutate, apăsare pelvină sau ca durere de tip colicativ (colica salpingiană) sau ca durere paroxistică însoţită de lipotimie. Durerea poate iradia spre lombe, coapse, epigastru sau spre umăr.

Metroragiile ce survin după o perioadă de amenoree (care uneori poate lipsi) cu sânge închis la culoare, în cantitate redusă, trenante sau ca sângerări neregulate au valoare pentru diagnostic.

La palparea abdomenului se constată o zonă sensibilă într-o fosă iliacă.

EVD combinat cu palparea abdominală furnizează următoarele date: colul uterin de volum şi consistenţă normale, uterul uşor mărit de volum (fără concordanţă cu durata amenoreei), formaţiune laterouterină dureroasă la palpare cu conturul imprecis, oblongă (ca un police). Fundul de sac Douglas nu este sensibil decât dacă există sânge în peritoneu.

Diagnosticul diferențial se face cu:

- avortul spontan (iminența de avort sau avortul incomplet),
- anexita;
- distrofiile chistice ovariene (chistul ovarian, ovarele polichistice);
- sarcina angulară (dezvoltată în cornul uterin, în interiorul ligamentului rotund),
- apendicita (pentru localizările de partea dreaptă);
- fibromiomul uterin laterouterin, pediculat, eventual complicat;
- hidrosalpinx, piosalpinx,
- hemoragii disfuncționale;
- sarcina molară.

Diagnosticul pozitiv al sarcinii ectopice necomplicate este dificil. Orice suspiciune obligă la spitalizarea cazului şi investigații suplimentare.

Examene paraclinice

Reacțiile de sarcină pot fi sau nu pozitive. Negativitatea unei reacții nu exclude diagnosticul de sarcină ectopică.

Determinarea în plasmă (metoda RIA) a fracțiunii beta-HCG este un test mult mai util, cu sensibilitate precoce şi fidelitate superioară. Această determinare este de cca 500 ori mai sensibilă decât testele urinare. Beta-HCG apare în plasmă la aproximativ 9 zile după peak-ul ovulator al LH, deci poate fi dozat în plasmă foarte precoce. Rezultatul negativ la determinarea RIA a beta-HCG exclude sarcina.

În sarcina normală nivelele hormonale se dublează la 2, 4 zile. Dacă acest ritm nu se înregistrează, probabilitatea unei sarcini anormale creşte.

Determinarea RIA a fracțiunii beta-HCG prezintă o serie de avantaje: diagnosticul precoce al sarcinii ectopice, posibilitatea tratamentului medical, posibilitatea chirurgiei conservatoare, reducerea frecvenței complicațiilor hemoragice. Inconvenientul metodei este reprezentat de necesitatea măsurătorilor seriate, în dinamică (determinarea unică în plasmă nu are fidelitate).

Există încercări multiple de identificare a unor markeri pentru sarcina ectopică: proteina SP1 (asemănătoare cu HCG), SP2, PP10 etc. Niciuna din aceste determinări nu s-au dovedit utile pentru diagnosticul precoce.

Dozarea HPL nu pare a avea importanță în diagnostic.

Histerosalpingografia nu şi-a găsit utilitatea, poate fi chiar o metodă de explorare periculoasă.

Ultrasonografia, în special cu sondă transvaginală, permite vizualizarea sarcinii în salpinge de la 7 săptămâni de amenoree.

Ecografia este o metodă extrem de utilă în diagnosticul sarcinii ectopice deoarece vizualizează uterul fără conţinut şi identifică o masă latero-uterină suspectă. Fiabilitatea examenului ultrasonografic în diagnosticul sarcinii ectopice este de cca 92%. Ecografia furnizează în plus date despre aspectul ovarelor, poziţii anormale sau deplasări ale uterului, existenţa lichidului în fundul de sac Douglas, alte formaţiuni pelvine sau pelvi-abdominale care pretează la diagnostic diferenţial.

Corelarea datelor obţinute la ecografia transvaginală cu determinările RIA plasmatice ale beta-HCG poate asigura în cea mai mare măsură posibilitatea diagnosticului corect.

Celioscopia este în mod cert o modalitate utilă de diagnostic (eventual şi tratament) a sarcinii ectopice. În sarcina ectopică necomplicată celioscopia este indicată, permite vizualizarea trompei ce găzduieşte sarcina şi conduita conservatoare.

Chiuretajul uterin poate furniza material tisular în care se identifică celule de tip Arias-Stela (celule mari, cu modificări ale nucleului şi cromatinei) care pot fi regăsite şi în sarcina normală sau avort.

Sarcina ectopică complicată include entităţile hematosalpinx, hematocel, inundaţie peritoneală.

Hematosalpinxul reprezintă acumularea sângelui (rezultat de la decolarea parţială a oului) în trompă cu constituirea unui hematom intratubar. La examenul vaginal digital combinat cu palparea abdominală se identifică o masă latero-uterină dureroasă, cu multiple diagnostice diferenţiale.

Hematocelul (acumularea sângelui în fundul de sac Douglas) are un debut imprecis prin dureri abdominale, metroragie, tenesme, greţuri, vărsături, alterarea progresivă a stării generale. La palparea abdominală se poate constata apărare musculară în etajul subombilical (pretează la confuzie cu pelviperitonita). EVD combinat cu palparea abdominală identifică o formaţiune pelvină imprecis delimitată, foarte sensibilă, peretele vaginal posterior proemină, corpul uterin este deplasat spre simfiza pubiană sau lateral, fundul de sac posterior Douglas este extrem de dureros la presiune („ţipătul Douglas-ului" sau semnul Proust) şi la acest nivel se pot percepe crepitaţii. La examenul rectal se constată deplasarea peretelui anterioral rectului. Ambele examene sunt deosebit de dureroase.

Puncţia în fundul de sac Douglas (culdocenteza) este indicată în suspiciunea de sarcină ectopică complicată. Puncţia poate extrage sânge lichid incoagulabil (cu Ht > 15%, Ht mai mic corespunde unor alte fluide, de regulă chistice), fiind în acest caz foarte utilă pentru diagnostic. Puncţia poate fi negativă (extrage lichid clar, transudat) sau poate fi fără importanţă pentru diagnostic (nu se extrage nici un fluid). Alte situaţii posibile în care puncţia poate extrage sânge sunt: chistul ovarian rupt, torsiunea tubară, ruptura unui corp progestativ sau a unui chist endometriozic, flux menstrual retrograd. Manevra poate fi marcată de incidente şi accidente severe.

Dacă hematocelul s-a închistat, în evoluţia cazului apar tenesme vezicale, rectale. Suprainfecţia hematocelului se manifestă prin febră, frisoane, alterarea stării generale şi a testelor paraclinice inflamatorii. La EVD se constată că formaţiunea creşte progresiv în volum, corpul uterin devine greu de identificat, consistenţa iniţial crescută a formaţiunii din fundul de sac Douglas scade treptat, devine fluctuentă, traducând suprainfecţia.

Diagnosticul diferenţial se face cu pelviperitonita, retroversia uterină, abcesul pelvin.

Inundaţia peritoneală este complicaţia cea mai gravă a sarcinii ectopice. Debutul este brutal prin dureri abdominale cu iradiere în lombe, epigastru sau în umăr.

Starea generală se alterează progresiv şi rapid, apar semnele de hemoragie internă (paloare, tahicardie, extremităţi reci acoperite de transpiraţii, scăderea tensiunii arteriale, lipotimie). La palpare, abdomenul este destins, dureros difuz, există apărare musculară, uneori matitate deplasabilă pe flancuri. Periombilical se evidenţiază o coloraţie violacee (semnul Cullen). EVD este dificil de realizat datorită sensibilităţii extreme, fundul de sac Douglas este foarte dureros la presiune („ţipătul Douglas-ului”- semnul Proust), uterul este greu identificabil sau dă senzaţia că „pluteşte” (semnul Mondor).

Tabloul clinic în inundaţia peritoneală este de cele mai multe ori evocator pentru diagnostic. Există însă şi forme subacute, mai puţin brutale, înşelătoare, ce pot preta din acest motiv la confuzii. Se descriu clasic forme pseudoapendiculare, pseudoocluzive, pseudoperitoneale.

Diagnosticul diferenţial al inundaţiei peritoneale se face cu alte cauze de abdomen acut:

- apendicita acută;
- colica renală sau biliară;
- ruptura cu hemoperitoneu a unui corp progestativ sau chist endometriozic;
- ruptura unei vene de pe suprafaţa unui fibromiom;
- torsiunea de ovar, a unui fibromiom pediculat sau a uterului fibromatos;
- ocluzia intestinală;
- peritonita.

Evoluţia sarcinii ectopice spre termen este excepţională, cu dureri, sindroame subocluzive. Diagnosticul clinic este foarte dificil, ultrasonografia poate preciza diagnosticul.

Sarcina cervicală reprezintă o localizare extrem de rară, a fost descrisă prima oară de Rokitansky.

Implantarea oului are loc în canalul cervical sau în regiunea cervico-istmică. Trofoblastul se inseră printre fibrele conjunctive şi musculare, dilacerându-le (implantare de tip acretic). Deoarece posibilităţile de asigurare a hemostazei sunt reduse la acest nivel, hemoragiile ce însoţesc acest tip de patologie sunt de obicei foarte grave

La EV se constată mărirea de volum excesivă a colului uterin (aspectul de „butoiaş"), cu o coloraţie violacee intensă. Orificiul extern al colului este deschis, în aria lui se pot vizualiza fragmente ovulare. EVD identifică oul dezvoltat în canalul cervical, colul foarte voluminos, uneori chiar mai mult decât corpul uterin ce este de volum normal.

Diagnosticul diferenţial se face cu:

- avortul în evoluţie;
- fibromul uterin cu tendinţă de exteriorizare în col, vagin;
- cancerul endocervical;
- polipul endometrial sau cervical.

Tratamentul

Tratamentul **chirurgical** este cel de elecţie. Intervenţiile pot fi radicale (salpingectomia totală) sau conservatoare, pe cale abdominală sau pe cale laparoscopică (în sarcina ectopică necomplicată): salpingotomia (ablaţia oului urmată de sutura peretelui tubar), rezecţia tubară parţială cu anastomoză termino-terminală sau utero-tubară.

Cura hematocelului este dificilă datorită aderenţelor multiple care uneori înglobează şi ovarul şi impun sacrificarea acestuia. În hematocelul infectat se preferă colpotomia şi drenajul colecţiei pe cale vaginală sub protecţie de antibiotice.

În inundaţia peritoneală, după laparotomie se realizează toaleta plăgii, se identifică trompa afectată, se practică salpingectomia şi de cele mai multe ori se drenează cu un tub în fundul de sac Douglas.

În sarcina ectopică ce a evoluat la termen, după extragerea fătului (de regulă malformat) nu se fac încercări de extragere a placentei deoarece ţesuturile sunt extrem de friabile şi orice tentativă ar putea declanşa hemoragii grave, chiar fatale. Placenta se lasă pe loc sau se practică marsupializarea, după câteva săptămâni se reintervine pentru extragerea placentei care între timp s-a decolat spontan.

În sarcina cervicală se practică chiretajul colului, urmat de introducerea de meşe în col. Pot surveni hemoragii grave care să impună amputaţia colului sau chiar histerectomia totală pentru obţinerea hemostazei.

Importanţa problemei

În ţările dezvoltate incidenţa sarcinii gemelare a crescut spectaculos în ultimele decade, de la 1/100 la 1/60-1/70 naşteri, ceea ce reprezintă o creştere de cca 40%. Explicaţia fenomenului este atribuită în cea mai mare parte tehnicilor de fertilizare asistată; se remarcă în plus o uşoară influenţă datorată vârstei materne mai avansate ca în trecut.

În teritoriile cu incidenţă crescută sarcina gemelară reprezintă o veritabilă problemă de sănătate publică datorită riscurilor materno-fetale asociate. Prematuritatea, consecvent asociată sarcinii gemelare şi principalul factor de risc, compromite şansele de supravieţuire a nou-născuţilor rezultaţi şi creşte riscul anomaliilor pe parcursul vieţii. În afară de mortalitatea şi morbiditatea perinatală feţii din sarcină multiplă sunt expuşi la complicaţii severe: anomalii cromozomiale, malformaţii, sindrom transfuzional, hipoxie, întârziere de creştere intrauterină, moartea unuia sau ambilor feţi.

În aceeaşi măsură sarcina gemelară se asociază cu morbiditate şi mortalitate maternă (de două ori mai crescute comparativ cu sarcina cu făt unic) prin naştere prematură, infecţii ale tractului urinar, HTA indusă de sarcină, hemoragii.

Din toate aceste considerente sarcina gemelară este încadrată în categoria cu risc obstetrical crescut şi trebuie să beneficieze de diagnostic precoce şi dispensarizare specială.

Prezenţa celor doi feţi în cavitatea uterină predispune la complicaţii specifice:

- distensia precoce şi importantă a uterului induce contractilitate intempestivă ce poate avea ca urmare avortul sau naşterea prematură;
- necesitatea adaptării la spaţiul intrauterin comun şi eventual partajul funcţiei de nutriţie placentare se pot însoţi de întârziere de creştere intrauterină, greutate mică pentru vârsta gestaţională, prezentaţii anormale, placenta praevia, patologie de cordon;
- diviziunile imperfecte determină malformaţii fetale;
- la naştere pot surveni distocii caracteristice.

Incidenţa sarcinii gemelare variază în diverse zone ale lumii:

- rata cea mai joasă este raportată în Japonia: 6,7 la 1000 de naşteri;
- intermediară în America de Nord şi Europa: 11 la 1000 naşteri;
- cea mai mare în Africa (Nigeria): 40 la 1000 naşteri.

Frecvenţa sarcinii gemelare raportată la numărul total de sarcini este de 0,92%. Utilizarea pe scară largă a ultrasonografiei a demonstrat că frecvenţa reală este mai mare decât cea observată la naştere. Aproximativ ⅔ din sarcinile gemelare se soldează cu un singur nou-născut, celălalt embrion fiind pierdut prin avort precoce sau mort şi urmat de resorbţia completă a sacului gestaţional în primele 10 săptămâni (fenomenul geamănului tranzitoriu).

Clasificare

1. Sarcina **monozigotică** (uniovulară) reprezintă cam 30% din totalul sarcinilor gemelare şi are ca rezultat apariţia gemenilor identici (de acelaşi sex şi identici genetic). Apare prin fertilizarea unui singur ovul de către un singur spermatozoid, urmată de clivajul precoce al oului în două jumătăţi ce se vor dezvolta treptat mai departe ca două ouă distincte.
2. Sarcina **dizigotică** (biovulară) se întâlneşte în cca 70% din sarcinile gemelare şi apare prin fertilizarea concomitentă a două ovule eliberate simultan de doi foliculi diferiţi (poliovulaţie) de către doi spermatozoizi (fenomen denumit superfecundaţie). Gemenii care rezultă în acest fel pot fi de acelaşi sex sau de sex diferit şi au patrimoniu genetic diferit.

Frecvenţa sarcinii gemelare monozigotice este relativ constantă pe glob, de aprox. 1 la 250 de naşteri sau 3,5‰.

Spre deosebire de aceasta, frecvenţa sarcinii gemelare dizigotice variază semnificativ funcţie de vârstă, paritate, substratul ereditar şi tehnicile de reproducere asistată. Metodele noi de tratament al infertilităţii sunt din ce în ce mai mult finalizate cu succes în era modernă, cu preţul multiplicării riscului gemelarităţii (dintre gemenii rezultaţi 85% sunt dizigoţi şi 15% monozigoţi).

Etiologie

Factorii determinanţi sunt incomplet cunoscuţi. Predispoziţia pentru gemelaritate este influenţată de:

1. **rasă:** Frecvenţa sarcinii multiple variază semnificativ la diferite rase şi grupuri etnice. Sarcina gemelară e mai comună la rasa neagră (1/80 comparativ cu 1/100 la femeile albe), puţin comună la asiatici şi intermediară ca frecvenţă la rasa albă. În cadrul aceleeaşi populaţii, anumite grupuri etnice sunt mai predispuse. Aceste aspecte ar putea fi consecinţa variaţiilor rasiale ale nivelului FSH.
2. **ereditate:** Gemelaritatea la unul din părinţi sau la ascendenţii acestora creşte riscul sarcinii gemelare de cca 3 ori. Istoricul familial al mamei ca determinant al gemelarităţii este mult mai important ca cel al tatălui. Una din explicaţii ar fi aceea că tendinţa de a elibera simultan mai multe ovule este moştenită. Se discută şi despre posibila existenţă a unei gene autosomale dominante prezentă la cca 15% din populaţie, cu implicaţii certe în sarcina dizigotă.
3. **vârsta maternă şi paritatea:** Riscul gemelarităţii creşte progresiv de la pubertate până la 37 de ani (vârful de frecvenţă, când stimularea hormonală maximală creşte posibilitatea ovulaţiei duble), pentru ca ulterior să se reducă

reflectând depleţia foliculilor de Graaf. Paritatea înaltă (4 naşteri sau mai mult în antecedente) creşte semnificativ riscul gemelarităţii. Cei doi factori influenţează independent unul de altul incidenţa sarcinii gemelare. Vârsta avansată a mamei pare a fi mai frecvent asociată cu sarcina monozigotică iar paritatea se corelează cu sarcina dizigotică.

4. **status-ul nutriţional:** Femeile cu talie şi greutate mari sunt mai expuse la sarcini gemelare dizigotice. Nutriţia precară reduce riscul gemelarităţii.

5. **nivelul gonadotrofinelor hipofizare:** Secreţia crescută de FSH este un factor implicat în gemelaritate. Un fapt dovedit este fecunditatea crescută şi rata mai mare a sarcinilor gemelare dizigotice la femeile care au conceput în prima lună după oprirea contracepţiei de lungă durată, explicaţia fiind probabil eliberarea bruscă a unei cantităţi mai mari de FSH pe parcursul primului ciclu menstrual spontan după oprirea contracepţiei.

6. **terapia cu inductori de ovulaţie şi tehnicile de reproducere asistată:** Tratamentul infertilităţii de cauză anovulatorie cu gonadotrofină corionică sau citrat de clomifen creşte considerabil posibilitatea ovulaţiilor multiple, deci şi a sarcinii gemelare. Inductorii de ovulaţie sunt implicaţi atât în apariţia sarcinilor gemelare dizigotice cât şi a celor monozigotice. Fertilizarea *in vitro* expune evident la gemelaritate, riscul fiind cu atât mai important cu cât numărul embrionilor transferaţi în uter este mai mare.

7. **alţi factori.** Zona geografică, anotimpul (vara), expunerea prelungită la radiaţiile naturale sunt factori posibil implicaţi în creşterea riscului pentru sarcina gemelară.

Patogenie

Sarcina dizigotică presupune dezvoltarea complet independentă a celor două ouă rezultate prin fertilizarea a două ovule. Este întotdeauna bicorială şi biamniotică, fără să existe anastomoze vasculare între circulaţiile celor doi feţi.

Sarcina monozigotică, ce rezultă din diviziunea unui zigot fertilizat în două ouă ce evoluează ulterior simultan, prezintă aspecte diferite în funcţie de momentul în care a survenit clivajul:

– în primele 72 de ore, adică în stadiul de blastomere, rezultatul fiind sarcina monozigotică bicorială biamniotică (25% din cazuri), în care nu există anastomoze vasculare, la fel ca în sarcina dizigotică;

– în zilele 4-8 de la fecundaţie, în stadiul de buton embrionar, rezultă sarcina monocorială biamniotică (70% din cazuri) caracterizată prin prezenţa aproape invariabil (90-96%) de anastomoze vasculare, ceea ce determină frecvent sindrom transfuzional de la geamăn la geamăn, hidramnios, moartea intrauterină a unuia dintre gemeni;

– în zilele 9-14 de la fecundaţie, în stadiul de placă embrionară, rezultând sarcina monocorială monoamniotică (5% din cazuri) în care frecvenţa malformaţiilor fetale este crescută;

– în situaţii foarte rare diviziunea se produce după mai mult de 14 zile de la fecundaţie, în stadiul de disc embrionar, rezultând gemenii conjugaţi (siamezi).

Morfologia elementelor ovulare

Sarcina dizigotică este caracterizată prin prezenţa celor două ouă separate, cu două placente distincte între care nu există niciodată anastomoze vasculare, două cavităţi amniotice separate de un perete dublu format din patru membrane (două amniotice şi două coriale), volum normal de lichid amniotic, doi feţi diferiţi feno şi genotipic. Între gemenii dizigoţi pot exista asemănări somatice la fel ca între fraţii proveniţi din sarcini cu făt unic, dar pe parcursul vieţii pot fi sesizate diferenţe semnificative; grupul lor sanguin poate fi identic sau diferit; de obicei sunt de acelaşi sex dar pot fi şi de sex diferit.

Sarcina monozigotică, în care feţii sunt identici feno şi genotipic (deşi pot exista unele diferenţe) poate prezenta variante:

– bicorială biamniotică, ce nu diferă din punct de vedere anatomic de sarcina dizigotică;

– monocorială biamniotică, caracterizată prin placentă unică, anastomoze vasculare, sindrom transfuzional, două cavităţi amniotice separate printr-un perete format din două foiţe amniotice, hidramnios;

– monocorială monoamniotică, ce prezintă o singură placentă şi un singur sac ovular, malformaţii fetale frecvente.

Gemenii monozigoţi au aceleaşi caracteristici fizice (pielea, culoarea părului şi a ochilor, tipul constituţional) şi aceleaşi aspecte genetice (grupul sanguin, haptoglobina, grupul seric, histocompatibilitate genetică ce face posibilă grefa de piele şi de organ); amprentele lor digitale diferă.

Este evident că **determinarea monozigotismului** este deosebit de importantă pentru aprecierea riscurilor obstetricale şi este posibilă prin examinarea macroscopică şi microscopică a placentei şimembranelor, constatarea sexului feţilor, determinarea grupelor sanguine, a antigenelor leucocitare, studiul ADN. La naştere, septul membranos în forma literei T sau membrana ce separă placenta gemenilor trebuie inspectate şi secţionate pentru determinarea tipului probabil de sarcină gemelară. De obicei, gemenii monozigoţi sunt separaţi de un sept subţire (< 2 mm) şitransparent format doar din 2 membrane amniotice (nu există corion şinici deciduă). Gemenii dizigotici aproape întotdeauna au un sept opac, mai gros, format din 2 foiţe corionice, 2 amniotice şidecidua.

Placenta monocorionică poate fi identificată prin îndepărtarea foiţei/foiţelor amniotice şiidentificarea corionului singular ce acoperă placenta unică. Practic în toate cazurile de placentă monocorionică pot fi identificate (prin disecţie atentă sau injectare) comunicări vasculare între cele 2 părţi ale placentei.

Anomaliile anexelor fetale

Placentaţia monocorială se asociază mai frecvent cu aspecte patologice ca rezultat al problemelor vasculare placentare. Placenta unică trebuie să acopere necesităţile ambilor feţi dar împărţirea teritoriilor placentare este frecvent inegală şi circulaţia inechitabil repartizată (afectată în unele zone de inserţia marginală, infarcte locale sau subţierea discului placentar), ceea ce determină discordanţă de creştere intrauterină a celor doi feţi.

Problema cea mai serioasă în cazul placentei monocorionice este şuntarea locală a circulaţiei sanguine, cunoscută ca **sindromul transfuzional de la geamăn la geamăn sau sindromul geamănului transfuzat**. Acesta poate apărea deoarece între cei doi feţi există anastomoze vasculare stabilite în stadiile embrionare precoce. Comunicările posibile sunt interarteriale, intervenoase sau arterio-venoase. Anastomozele arterio-venoase sunt cele mai grave, implicate cu certitudine în apariţia sindromului transfuzional între gemeni.

În condiţii hemodinamice normale anastomozele vasculare rămân nefuncţionale, ceea ce explică prezenţa sindromului geamănului transfuzat numai la 8-30% din sarcinile monocorionice. Comunicările se deschid numai atunci când apar tulburări hemodinamice prin alterarea debitului cardiac fetal, debitului sanguin regional sau presiunii sanguine (hipotensiune fetală, compresiune intermitentă pe cordonul ombilical). În astfel de situaţii sângele trece din arteră în venă şi este transfuzat de la un făt la celălalt.

După luna a IV-a, când vascularizaţia placentară ajunge la configuraţia sa definitivă, consecinţele acestei a treia circulaţii devin manifeste şiapar următoarele variante de relaţii vasculare:

- starea de echilibru hemodinamic, când anastomozele sunt arterio-arteriale sau veno-venoase şi superficiale;
- asimetrie discretă, cu instalare lentă şiaspecte clinice fetale estompate;
- asimetrie importantă, prin anastomoze arterio-venoase profunde, cu manifestări clinice fetale intense şi acute.

În cazurile decompensate, gemenii, deşi identici, diferă ca aspect şi dimensiuni. Fătul transfuzat prezintă greutate mai mare la naştere, hipervolemie, hiperproteinemie, policitemie (Hb>20-25 g%), este edemaţiat şi hipertensiv, frecvent prezintă ascită şi icter, cordul, ficatul şirinichii sunt mărite (hipertrofie glomerulotubară), există hidramnios asociat, consecință a poliuriei fetale. Deşi aparent sănătos şi cu tegumentul colorat roşu intens, geamănul cu hipervolemie poate muri prin insuficiență cardiacă în primele 24 de ore după naştere. Alte manifestări grave în perioada neo-natală sunt: hiperbilirubinemie, hepatosplenomegalie, icter nuclear, tromboză (determinată de hipervâscozitate).

Fătul donator este mic, palid şi deshidratat, consecinţe ale întârzierii de creştere, malnutriţiei şi hipovolemiei; se poate asocia oligoamnios. Anemia severă, consecinţa pierderii cronice de sânge dirijat spre celălalt făt, poate conduce la hidrops şi insuficienţă cardiacă.

Patologia de cordon ombilical accidentală (prolaps) poate interesa ambii feţi. Compresiunile pe cordon sunt mai probabile, compromit fluxul sanguin feto-placentar şisunt responsabile de reducerea cu 50% a supravieţuirii gemenilor. Inserţia velamentoasă este mai frecventă, prezentă la cca 7% din sarcinile geme-lare comparativ cu 1% la sarcinile cu făt unic; corespunzător există o creştere a incidenţei unei anomalii cu potenţial catastrofal, vasa praevia. Incidenţa arterei ombilicale unice este de 4-5 ori mai mare la gemenii monozigoţi decât la feţii unici.

Anomalii fetale

Malformaţiile congenitale fetale sunt de peste 3 ori mai frecvente decât în sarcina unică (10,6% faţă de 3,3%). Ele pot fi multiple sau letale la gemenii monocorionici (de exemplu „geamănul acardiac") şi mult mai puţin grave la gemenii dicorionici, fiind reprezentate de palatoschizis, malformaţii ale sistemului nervos central, malformaţii cardiace, vertebrale, anorectale, esofagiene etc.

Gemenii conjugaţi sau monştrii dubli sunt o complicaţie foarte rară (1 la 50.000 de cazuri) a sarcinilor monozigotice, în care, ca urmare a diviziunii incomplete a plăcii embrionare, feţii sunt alipiţi într-o anumită zonă. S-au observat următoarele variante: alipire în zona toracică anterioară – toracopagi (40%); alipire în regiunea abdominală - omphalopagi sau xifopagi (34%); alipire în regiunea sacrată – pigopagi (18%); alipire în regiunea caudală – ischiopagi (6%); alipire în regiunea craniului – craniopagi (2%).

Ecografia, amniografia şi tomografia computerizată fac posibil diagnosticul antepartum al prezenţei, localizării şi severităţii acestor malformaţii şi orientează conduita la naştere.

Tulburările de creştere intrauterină implică atât întârzierea creşterii intrauterine ce afectează ambii feţi cât şi discordanţa interfetală a creşterii.

Întârzierea creşterii intrauterine a fost demonstrată ecografic prin creşterea mai lentă a diametrului biparietal al gemenilor după săptămâna a 27-a de sarcină, în comparaţie cu fătul unic şi este mai importantă în sarcinile monozigotice, fiind explicată prin următoarele elemente:

- insuficienţa vascularizaţiei uterine, ipoteză susţinută de argumente clinice (debitul mai scăzut al circulaţiei utero-placentare, valorile anormal crescute la naştere ale Hb şi Ht fetale, ca rezultat al hipoxiei fetale);
- insuficienţele nutritive sau chiar hormonale materne;
- compresiunile mecanice;
- complicaţiile obstetricale (hipertensiunea indusă de sarcină, placenta praevia, izoimunizarea).

Creşterea intrauterină discordantă între cei doi feţi, observată în 5-15% dintre sarcinile gemelare după 28 de săptămâni, este explicată de anomaliile de placentaţie, anomaliile fetale (inclusiv genetice) şi sindromul geamănului transfuzat. Ea determină creşterea mortalităţii perinatale de 6 ori, inclusiv prin creşterea riscului de moarte intrauterină.

Moartea *in utero* a unuia dintre feţi. Uneori, în cursul trimestrelor II sau III ale sarcinii, datorită patologiei de cordon, malformaţiilor sau secvenţei polihidramnios/oligoamnios, survine exitusul unuia dintre feţi, celălalt continuându-şi evoluţia către termen (3,9%). Spre deosebire de fenomenul geamănului tranzitoriu, care este limitat la primul trimestru de sarcină şi nu influenţează în nici un fel dezvoltarea fătului supravieţuitor, decesul intrauterin al unuia dintre feţi în a doua jumătate a sarcinii creşte riscul de morbiditate majoră a fătului supravieţuitor, în special în sarcinile monocorionice (fenomene trombotice, apoplexie utero-placentară, leziuni neurologice, travaliu prematur etc.). La naştere, fătul mort se poate prezenta sub formă de fetus papiraceus (deshidratat, turtit).

În cazurile cu risc înalt de moarte intrauterină se poate recurge la sacrificarea voluntară a unuia dintre feţi pentru a-l salva pe celălalt. Există tehnici convenţionale (ligatura cordonului per fetoscop sau injectarea de KCl în cazul sarcinilor bicoriale) şi altele moderne (coagulare laser sau bipolară per fetoscop a cordonului ombilical în cazul gemenilor monocorionici, la care injectarea de KCl nu poate fi folosită deoarece poate afecta ambii feţi).

Diagnosticul clinic

În prezent, este demonstrat că mortalitatea perinatală şi complicaţiile materne scad semnificativ dacă diagnosticul de gemelaritate este stabilit precoce (înainte de săptămâna a 28-a), ceea ce permite adoptarea unor măsuri de prevenire a prematurităţii şi a unei conduite adecvate la naştere.

Anamneza poate furniza informaţii despre antecedentele de gemelaritate, personale sau în familie, tratamentele cu inductori de ovulaţie sau hormonale şi prezenţa simptomelor de hiperreactivitate placentară, reprezentate de sialoree, grețuri și vărsături, pirozis, somnolență. După săptămâna a 28-a, gravida acuză oboseală, creștere anormală în greutate și distensie abdominală excesivă, dispnee, edeme ale membrelor inferioare, suprapubiene, vulvare, apariția și accentuarea varicelor.

Examenul fizic este esențial. Inspecția abdomenului constată mărirea importantă de volum a acestuia, tegumente lucioase, numeroase vergeturi și circulație colaterală evidentă. Palparea identifică excesul de volum al uterului, care este în tensiune, mai accentuată în cazul existenței polihidramniosului; măsurarea înălțimii uterului cu precizie este foarte importantă; pot fi identificați trei poli fetali, dintre care doi de același fel. Prezentația poate fi:

- craniană pentru ambii feți (39% din cazuri);
- craniană pentru primul făt și pelvină pentru al doilea (25% din cazuri);
- pelvină pentru primul făt și craniană pentru al doilea, în 13% din cazuri;
- pelvină în cazul ambilor feți (9% din cazuri);
- craniană pentru primul făt și transversă pentru al doilea (8% din cazuri);
- pelvină pentru primul făt și transversă pentru al doilea (4% din cazuri);
- transversă pentru ambii feți (0,6% din cazuri).

Ascultația evidențiază două focare ale BCF, care au frecvențe diferite sau egale și sunt separate de o zonă de liniște.

Examenul vaginal evidențiază următoarele:

- colul uterin dehiscent și membranele în tensiune;
- la strâmtoarea superioară existența unui pol fetal de dimensiuni mai mici decât cele corespunzătoare volumului uterin;
- uneori, absența polilor fetali în hipogastru.

Deoarece aceste semne clinice semnificative sunt evidente abia în ultimul trimestru de sarcină, singurul criteriu clinic de diagnostic precoce, util încă de la sfârșitul primului trimestru, este discordanța între vârsta gestațională (durata amenoreei) și dimensiunile uterului.

Diagnosticul paraclinic

1. *Ecografia* este o metodă deosebit de utilă în diagnosticul prenatal al sarcinii gemelare. Această constatare este valabilă încă din primul trimestru, cu condiția de a fi utilizată ca metodă de screening cel puțin pentru toate gravidele cu suspiciune clinică de gemelaritate sau la care a fost depistată o discordanță între volumul uterului și durata amenoreei. Supravegherea antepartum

presupune repetarea ecografiei mult mai frecvent decât în sarcina cu făt unic, examinările seriate putând surprinde creşterea fetală lentă şi inegală. Ultrasonografia în sarcina gemelară este utilă şi pentru determinarea volumului l.a. (oligo/hidramnios asociat), aprecierea stării feţilor prin determinarea profilului biofizic fetal (testul nonstress) pentru fiecare făt şi velocimetrie Doppler.

Examenul ecografic, practicat în ultimul trimestru al sarcinii, furnizează informaţii preţioase despre numărul, dimensiunile, prezentaţia şi starea feţilor, localizarea şi tipul placentaţiei şi a cavităţii amniotice, prezenţa sindromului transfuzional (discrepanţe mari ale dimensiunilor fetale, cantitatea de lichid amniotic, identitatea sexului, placenta unică).

Ecografia serveşte şi ca ghidaj pentru unele manevre practicate în cursul evoluţiei sarcinii precum: amniocenteza, biopsia vilozitară, aplicarea de metode feticide selective (de exemplu, instilarea intraembrionară de soluţie clorurată 5%, 3 ml).

2. *Radiografia abdominală*, metodă simplă şi relativ accesibilă, prezintă riscul iradierii, motiv pentru care trebuie, în general, evitată, precum şi inconvenientul erorilor, datorat unor elemente ca: insuficienta radioopacitate înainte de 18 săptămâni, calitatea inferioară a clişeelor, obezitatea maternă, hidramniosul, mişcările spontane ale feţilor.

3. *Testele biochimice.* Dozările în plasma maternă ale HCG, HPL, AFP, estrogenilor, fosfatazei alcaline şi ocitocinazei (leucinaminopeptidazei) arată nivele crescute în sarcina gemelară faţă de sarcina unică, dar fără a avea valoare diagnostică. În plus, unele dintre aceste determinări nu sunt foarte accesibile şi sunt supuse unor erori datorate variaţiilor individuale.

4. *ECG şi fonocardiograma* activităţii cordului fetal pot fi utilizate din trimestrul al doilea pentru a identifica activitatea cardiacă a celor doi feţi, distinctă de cea maternă.

Diagnosticul diferenţial

Se impune la toate gravidele la care dimensiunile uterului sunt mai mari decât vârsta cronologică a sarcinii incriminând următoarele situaţii:

- fătul unic macrosom;
- mola hidatiformă, în primele luni;
- sarcina asociată cu fibromiom uterin, adenomioză sau tumoră anexială acolată la uter;
- polihidramniosul în sarcina unică.

Evoluţia

Declanşarea spontană a travaliului în sarcinile gemelare are loc, în medie, la o vârstă gestaţională de 37 de săptămâni sau chiar mai mică. Factorii predispozanţi pentru naşterea prematură sunt: supradistensia uterină, incidenţa crescută a polihidramniosului, preeclampsiei şi rupturii premature a membranelor.

Prognosticul

Prognosticul matern este, în general, bun, mortalitatea maternă nefiind influenţată semnificativ de sarcina gemelară. Morbiditatea rămâne însă în continuare crescută, datorită frecvenţei mari a următoarelor complicaţii:

a) avortul şi naşterea prematură (de 3 ori mai frecvente decât în sarcina unică), ruptura prematură spontană a membranelor şi corioamniotita consecutivă;

b) anemia, prezentă totdeauna, prin spolierea rezervelor materne de fier şi acid folic; anemia apare şi mai marcată prin creşterea importantă a volumului sanguin circulant;

c) hipertensiunea indusă sau agravată de sarcină (14-20% din cazuri, faţă de 6-8% în sarcina cu făt unic), preeclampsia, eclampsia (incidenţă de 3-6 ori mai mare), probabil prin volum placentar crescut (hiperplacentoză);

d) polihidramniosul;

e) distociile de prezentaţie;

f) hemoragiile antepartum, produse prin: placenta praevia, abruptio placentae, ruptura uterină şi hemoragiile din perioada a treia a naşterii şi lehuzia imediată (27% din cazuri), cu atât mai frecvente şi mai grave cu cât naşterea se produce mai aproape de termen; uterul şi conţinutul său pot atinge un volum de 10 l şi o greutate de peste 9-10 kg, situaţie în care poate exercita compresiune pe uretere, determinând şi afectarea funcţiei renale;

g) necesitatea aplicării mai frecvente a unor manevre şi intervenţii obstetricale.

Prognosticul fetal este rezervat. Mortalitatea perinatală este de 6 ori mai mare decât în sarcina cu făt unic (12,5%, faţă de 2,5%), riscul fiind mai mare pentru sarcinile monozigotice. Factorii de risc incriminaţi sunt:

- specifici gemelarităţii:

– în cursul evoluţiei sarcinii: patologia determinată de monozigotism (2,5%), constând în sindrom transfuzional, malformaţii, înnodarea cordoanelor ombilicale etc.;

– la naştere, prin distociile de angajare (acroşarea, coliziunea, impacţia, compacţia).

exteriorizând lumenul rectului; uneori se pot asocia şi leziuni ale zonei uretrale care sângerează abundent.

Conduita

Profilactică

Se începe din cursul primelor două perioade ale naşterii, când se evită atât administrarea excesivă şi inoportună a oxitocinei cât şi manevrele brutale de extragere a fătului, ca de ex. compresiunea pe fundul uterului şi se respectă indicaţiile şi tehnica manevrelor obstetricale aplicate. Epiziotomia profilactică trebuie utilizată de fiecare dată când este necesară, respectând momentul optim de practicare.

Curativă

Obiectivele conduitei curative sunt asigurarea hemostazei şi refacerea anatomiei regiunii fără suturi în exces. Soluţiile de continuitate ale canalului moale obstetrical se tratează de principiu prin sutura cu fire resorbabile, respectând planurile anatomice ale regiunii. Procedura este efectuată sub anestezie locală.

Forme clinice

Leziunile vulvare mici şi superficiale se tratează prin tamponament, nu necesită sutură.

Rupturile vulvare anterioare, în special cele periclitoridiene, sunt foarte hemoragice. În majoritatea cazurilor hemostaza se face prin tamponament sau se sutureazǎ cu 2-3 fire de catgut subţire.

Rupturile vulvo-perineale sunt cele mai frecvente. Ele interesează elementele constituente ale perineului, în primul rând nucleul fibros central perineal şi muşchii ridicători anali. Pot fi incomplete atunci când sfincterul anal rămâne indemn sau complete, cu interesarea sfincterului anal. *Rupturile perineale incomplete* necesită suturarea în planuri anatomice, cu fire separate de catgut. În *rupturile perineale complete*, este necesar mai întâi să se repereze şi să se sutureze capetele sfincterului anal, plaga fiind astfel transformată în ruptură perineală incompletă, care se sutureazǎ plan cu plan.

Îngrijirile postoperatorii contribuie la reuşita intervenţiei. Plaga va fi protejată printr-un pansament steril, toaleta va fi făcută obligatoriu cu soluţii antiseptice, de 2 ori pe zi sau după evacuarea tubului digestiv. Dacă leziunea a interesat şi sfincterul anal, se recomandă administrarea unei medicaţii care să

▪ nespecifici gemelarităţii:

– în cursul evoluţiei sarcinii: reprezentaţi de avort, naştere prematură (30-50%), ruptura prematură spontană a membranelor, întârzierea creşterii intrauterine, izoimunizarea, hipertensiunea indusă de sarcină, patologia de cordon, placenta praevia, polihidramnios etc.;

– la naştere, prin prezentaţii distocice, traumatism obstetrical (5%), hipoxia celui de-al doilea făt.

Insuficienţa ponderală este principala cauză a mortalităţii fetale şi determină 60% din mortalitatea perinatală. Datorită fragilităţii lor de prematuri şi/sau hipotrofici, precum şi incidenţei crescute a prezentaţiilor distocice şi patologiei de cordon, gemenii sunt totdeauna mult mai expuşi la traumatismul obstetrical.

Aceste riscuri interesează în special cel de-al doilea făt, a cărui mortalitate este de 1,5 ori mai mare decât a primului. El se află în hipoxie relativă, care se accentuează în timpul intervalului dintre cele două naşteri, când fluxul utero-placentar diminuă prin reducerea volumului uterin.

Conduita

Pentru a reduce semnificativ morbiditatea şi mortalitatea din sarcina gemelară, se impun următoarele obiective:

- diagnosticul precoce şi măsuri speciale de prevenire a prematurităţii;
- dispensarizarea corectă a sarcinii;
- evitarea traumatismului obstetrical;
- acordarea de îngrijiri speciale nou-născuţilor.

Conduita antepartum

Datorită riscului obstetrical crescut, sarcina gemelară trebuie diagnosticată cât mai precoce, iar consultaţiile prenatale vor avea ritm şi conţinut adecvate coeficientului de risc individual al gravidei; ele vor fi mai frecvente după 24 de săptămâni.

Dispensarizarea sarcinii va urmări profilaxia, depistarea precoce şi tratamentul complicaţiilor obstetricale, precum şi supravegherea creşterii intrauterine şi a stării fătului.

Dieta trebuie să asigure necesarul crescut de calorii, proteine, minerale, vitamine şi acizi graşi esenţiali (300 kcal suplimentare zilnic).

Se recomandă un aport de fier de 60-100 mg/zi şi acid folic 1 mg/zi.

Câştigul ponderal matern este mai mare, fiind considerat acceptabil un total de 20,5 kg.

Profilaxia prematurității reprezintă un obiectiv major al conduitei antepartum și include:

- repausul la pat, cu efecte benefice asupra prelungirii duratei gestației și mai ales asupra creșterii intrauterine fetale. Acestea sunt realizate datorită creșterii fluxului utero-placentar și prin reducerea solicitărilor mecanice asupra colului uterin, care ar induce scurtarea și dilatarea sa. Spitalizarea de rutină nu este necesară, pacientele fiind examinate ambulator de două ori pe săptămână. Se consideră factori predictivi pentru nașterea prematură: la 24 săptămâni lungimea colului de 25 mm sau mai puțin; la 28 săptămâni nivelul crescut al fibronectinei fetale.

Pentru depistarea precoce a debutului nașterii premature, a fost propusă monitorizarea la domiciliu a contracțiilor uterine cu ajutorul unui tocodinamometru portabil. Internarea este recomandată numai în cazul apariției unor complicații, ca iminența de naștere prematură, modificări ale colului uterin, creșterea ponderală anormală etc.

- testele biofizice de supraveghere fetală antepartum sunt recomandabile săptămânal, în special în sarcinile complicate sau cu risc foarte mare (monoamniotice, cu discordanța creșterii fetale etc.);
- tratamentul cu progesteron injectabil;
- tratamentul profilactic cu betamimetice (Terbutalina, Salbutamolul) rămâne un subiect controversat în privința eficienței asupra scăderii incidenței nașterii premature și impune o monitorizare atentă deoarece gravidele cu sarcină multiplă au un risc crescut de complicații în cadrul terapiei tocolitice datorat volemiei crescute, presiunii coloid-osmotice scăzute, a anemiei și uneori a vârstei înaintate);
- cerclajul profilactic al colului nu și-a dovedit eficiența în scăderea frecvenței nașterilor premature sau a mortalității perinatale. Mai mult, posibilele complicații ale procedeului îl fac recomandabil numai la femeile cu incompetență cervico-istmică preexistentă;
- profilaxia cu glucocorticoizi, în scopul accelerării maturației pulmonare fetale, deși contestată de unii autori, este eficientă și se administrează conform acelorași principii de prevenire a sindromului de detresă respiratorie. Se impun precauții legate de efectul nedorit al corticosteroizilor de creștere a contractilității uterine. Maturația pulmonară a gemenilor este de obicei sincronă.

Conduita la naștere

Datorită multiplelor complicații care afectează mult mai frecvent desfășurarea nașterii (nașterea prematură, distociile de dinamică uterină, prezentațiile patologice, procidența de cordon, decolarea prematură a placentei normal inserate, placenta praevia, hemoragiile din perioada a treia a nașterii și lehuzia imediată etc.), aceasta trebuie să se desfăşoare numai în maternitate. Supravegherea şi asistenţa naşterii vor fi efectuate în echipă, de către un obstetrician cu experienţă, un anestezist şi un neonatolog cu experienţă.

Operaţia cezariană va fi indicată de la început în următoarele situaţii:

- prezentaţia primului făt alta decât cea craniană;
- distocia de dinamică refractară la ocitocice;
- suferinţa fetală;
- procidenţa de cordon;
- placenta praevia;
- hipertensiunea indusă sau agravată de prezenţa sarcinii;
- uterul cicatricial;
- discordanţa majoră între dimensiunile feţilor, primul fiind cel mai mic.

Naşterea naturală. Gemelaritatea are, în general, o influenţă redusă asupra duratei travaliului, deşi, datorită supradistensiei uterine, distociile de dinamică apar mai frecvent decât în sarcina unică. Naşterea pe cale vaginală reprezintă metoda de elecţie atunci când primul făt este în prezentaţie craniană (72% din cazuri).

Dacă primul făt este în prezentaţie pelvină (19%), deşi naşterea naturală este posibilă, pot apărea următoarele complicaţii:

• volumul fetal este mare şi dimensiunile extremităţii cefalice depăşesc pe cele ale filierei pelvi-genitale;

• volumul fetal este mic şi se poate produce dilataţia incompletă a colului, care va determina dificultăţi la naşterea capului;

• procidenţa cordonului ombilical;

• riscul producerii distociilor caracteristice gemelarităţii.

Anticiparea sau apariţia acestor situaţii impun naşterea prin operaţie cezariană.

Măsurile generale care trebuie adoptate în cursul naşterii naturale sunt:

• stabilirea prezentaţiei şi poziţiei ambilor feţi, clinic şi ecografic;

• monitorizarea contracţiilor uterine şi a BCF la ambii feţi, pentru depistarea precoce a suferinţei fetale;

• stabilirea unui abord venos menţinut pe toată durata naşterii şi a lehuziei imediate;

• evitarea anesteziei rahidiene şi analgeziei epidurale, care produc hipotensiune maternă, prelungirea travaliului şi nu asigură relaxarea necesară manevrelor intrauterine; de asemenea, vor fi evitate narcoticele, sedativele şi tranchilizantele, care pot determina depresia funcţiei respiratorii a feţilor; este de preferat anestezia locală, prin infiltraţia perineului sau a nervilor ruşinoşi, asociată cu analgezia sau anestezia pe mască, administrate intermitent, în timpul contracțiilor; în cazul manevrelor intrauterine, este indicată anestezia generală;

- administrarea ocitocicelor nu este contraindicată, dar necesită prudență și limitarea indicațiilor, care includ lipsa de progres a dilatației, contracții absente sau slabe, membrane rupte; pentru a fi permisă administrarea de ocitocice, este obligatoriu ca ambii feți să fie în prezentație longitudinală;
- membranele vor fi menținute intacte cât mai mult, chiar până la dilatație completă, prezentația fiind cel puțin fixată atunci când sunt rupte artificial, evitându-se riscul procidenței cordonului sau al ruperii vaselor praevia;
- se asistă nașterea primului făt, care, de obicei, decurge normal; epiziotomia profilactică este indicată în cele mai multe cazuri, datorită contextului prematurității, cât și posibilelor manevre uterine necesare ulterior;
- imediat după nașterea primului făt, se identifică prezentația celui de-al doilea făt prin examen vaginal (uneori intrauterin), combinat cu palparea abdominală;
- se rup artificial membranele celui de-al doilea sac amniotic, după care, în prezentațiile longitudinale, craniul sau pelvisul fetal se aplică la strâmtoarea superioară; dacă al doilea făt este în prezentație transversă, se execută versiunea internă, urmată de marea extragere, sub anestezie generală;
- intervalul dintre nașterea primului făt și a celui de-al doilea nu trebuie să depășească 30 de minute; dacă în aproximativ 10 minute contracțiile uterine nu se reiau, se administrează oxitocin în perfuzie; trebuie evitată atât nașterea precipitată a celui de-al doilea făt (sub 5minute), care predispune la hipotonie uterină și hemoragie în postpartum, cât și întârzierea sa (peste 30 de minute), care poate genera hipoxie fetală prin reducerea circulației placentare; în cazul apariției suferinței fetale acute sau sângerării uterine, fătul trebuie extras rapid;
- unii obstetricieni preferă soluționarea complicațiilor ce pot apărea la nașterea celui de-al doilea făt (distociile de prezentație, procidența cordonului, suferința fetală acută) prin operație cezariană, dar majoritatea adoptă aplicarea manevrelor obstetricale (versiunea internă, marea extragere, aplicarea de forceps);
- distociile caracteristice sarcinii gemelare:
  - acroșajul – fixarea mentonului primului făt, aflat în prezentație pelvină, la craniul celui de-al doilea făt, aflat în prezentație craniană;
  - coliziunea – tendința la angajare simultană;
  - compacția – angajarea concomitentă a ambilor feți, cu blocarea ulterioară a mecanismului de naștere;
  - impacția – compresiunea exercitată de un pol fetal asupra celuilalt făt.

Acestea survin în mod excepţional, dar sunt foarte grave şi, de obicei, sunt rezolvate doar prin operaţie cezariană sau sacrificarea unuia dintre feţi;

- în perioada de delivrare a placentei şi postpartumul imediat există tendinţa la hemoragie, favorizată de masa placentară voluminoasă şi de deficitul de contractilitate şi retractilitate uterină; de aceea, în cazul retenţiei de placentă sau al apariţiei hemoragiei, se execută extragerea manuală a placentei, controlul manual sau instrumental al uterului, se administrează oxitocin i.v. şi ergomet i.m., se masează uterul şi se reechilibrează hemato-volemic pacienta; dacă sângerarea nu poate fi controlată, se execută histerectomia de hemostază

9

DISTOCIILE

Dr. Dragoş Aursulesei

Travaliul normal se caracterizează prin creşterea frecvenţei, intensităţii şi duratei contracţiilor uterine având ca rezultat ştergerea şi dilataţia progresivă a colului, coborârea prezentaţiei în excavaţia pelvină.

Termenul de distocie a fost introdus pentru a caracteriza toate anomaliile de travaliu, care pot avea următoarele cauze, izolat sau în combinaţie:

- anomalii ale contractilităţii uterine;
- anomalii de prezentaţie, poziţie sau dezvoltare a fătului;
- anomalii de canal dur;
- anomalii de canal moale.

Distocia dinamică

Distocia dinamică defineşte un travaliu anormal datorat perturbării activităţii contractile uterine. Calitatea dinamicii uterine poate fi cel mai bine apreciată prin fenomenele naşterii: dilataţia colului şi coborârea prezentaţiei. Friedman a introdus încă din anii '60 *partograma* ca metodă de supraveghere a naşterii, aceasta constând în înscrierea grafică a progresiunii dilataţiei şi coborârii prezentaţiei raportate la timp.

Curba Friedman constă în înregistrarea grafică pe ordonată a dilataţiei colului şi a situaţiei prezentaţiei faţă de planul spinelor sciatice, iar pe abscisă a timpului naşterii în ore, obţinându-se un aspect sigmoid al curbei pentru primele două perioade ale naşterii: de dilataţie a colului şi de expulzie a fătului.

Pentru *prima perioadă a naşterii* se disting două faze: o fază latentă şi o fază activă de progresiune a dilataţiei. *Faza latentă* începe odată cu instalarea unor contracţii uterine regulate, chiar dacă au o frecvenţă şi intensitate mai reduse, se caracterizează printr-o dilataţie lentă a colului şi se încheie la 3-4 cm dilataţie. Această fază durează în medie 8 ore, cu o limită de 20 de ore pentru primipare şi de 14 ore pentru multipare. *Faza activă* începe la o dilataţie a colului de 3-4 cm, se caracterizează prin contracţii uterine susţinute şi o accelerare a dilatației și se încheie la o dilatație de 8-9 cm, după care dilatația devine un proces pasiv rezultat din retracția colului pe prezentație. Faza activă cuprinde trei faze: faza de accelerație, faza de pantă maximă, faza de decelerație şi se caracterizează printr-un ritm al dilatării colului de 1.2 cm/h la primipare şi de 1.5 cm/h la multipare.

În *perioada a-II-a a naşterii*, coborârea prezentației în excavația pelvină descrie o curbă hiperbolică și este exprimată în cm măsurați de la punctul cel mai decliv al prezentației până la planul spinelor sciatice. Distanța se notează cu plus sau minus, după cum punctul cel mai decliv se află daesupra sau dedesubtul planului spinelor sciatice, considerat nivelul zero (-5 se foloseşte pentru prezentația fixată, +5 pentru prezentația coborâtă pe planseul perineal). Coborârea se face cu o progresiune minimă de 1-2 cm/h în faza latentă și până la sfârşitul perioadei de dilatație, urmând ca în perioada a-II-a a naşterii să înregistreze o progresiune rapidă de 3.3 cm/h pentru nulipare şi 6.6 cm/h pentru multipare.

Etiopatogenie

Distociile de dinamică apar secundar unor factori care afectează: contractilitatea uterină, mobilul fetal şi pelvisul matern.

1. **Contractilitatea uterină** poate fi modificată în sensul unei dinamici insuficiente (*hipokinezie, hipotonieI)* sau în sensul unei dinamici excesive)*hiperkinezie, hipertoni)*. Hipokinezia se caracterizează prin scăderea frecvenței (< 2 contracții în 10 min) și intensității (<25 mm Hg) contracțiilor uterine. Hipotonia se caracterizează printr-un tonus uterin bazal sub 25 mm Hg. Activitatea uterină este scăzută (50-100 U.M.). Dinamica uterină insuficientă poate fi:

- *primitivă*:
  - deficiente intrinseci ale musculaturii uterine (fibroame, adenomioză, hipoplazie);
  - pregatire neuro-hormonală insuficientă a fibrei miometriale (infecții cronice);
  - modificări ale factorilor biologici care contribuie la declanşarea naşterii;
  - afecțiuni materne: DZ, obezitate, hipertiroidie, disgravidie
- *secundară*:
  - epuizarea musculaturii uterine în travalii prelungite
  - ruperea intempestivă a membranelor
  - sedare excesivă sau anestezie regională

Hiperkinezia se caracterizează prin frecvență (> 6 contractii in 10 min) şi intensitate crescute (> 70 mmHg) ale contracțiilor uterine, iar hipertonia se traduce printr-un tonus bazal mai mare de 35 mm Hg. Activitatea uterină în acest caz este peste 250 U.M. Cauzele dinamicii uterine excesive sunt:

- viciații ale bazinului;
- prezentații patologice;
- exces de volum fetal general sau localizat;
- tumori praevia;
- administrarea în exces a preparatelor ocitocice.

Mai sunt descrise şi disfuncții de tip *diskinezie* care se caracterizează printr-o dinamică uterină neregulată, rezultatul modificării originii şi modului de propagare a undei contractile: originea contracției în centri ectopici (centrul normal se află la nivelul unuia din coarnele uterine), asincronism între centrii de origine ai undei contractile, inversare triplului gradient cu predominența segmentului inferior asupra fundului uterin. Cauzele *diskineziei* sunt:

- malformații uterine;
- col aglutinat;
- aderențe anormale ale membranelor la polul inferior al oului;
- modificări ale reactivității SNC.

2. **Mobilul fetal.** Cauzele fetale care pot conduce la distocii de dinamică sunt:

- prezentația distocică sau cu potențial distocic;
- varietatea de poziție;
- macrosomia fetală;
- anomaliile fetale (hidrocefalia, ascita fetală, tumori).

3. **Pelvisul matern** conduce la distocii dinamice în condițiile unui bazin patologic sau ale existenței unei disproporții între diametrele craniului fetal şi cele ale pelvisului matern. Despre distociile legate de canalul dur vom vorbi în capitolul următor.

Prelungirea fazei latente se caracterizează prin contracții uterine persistente, care cresc în durată şi intensitate, însă cu modificări minore ale colului uterin, fără a produce ştergerea şi dilatația acestuia.

Cauzele acestei anomalii sunt: colul „necopt" la nulipare sau falsul travaliu la multipare, care se caracterizează prin contracții uterine neregulate care devin tot mai rare şi mai puțin intense în cursul unei perioade de 2 ore de observație.

Diagnostic – se consideră prelungire a fazei latente când la un interval de 8 ore de la prezentarea în sala de naşteri nu se realizează o dilatație a colului de 3-4 cm. Diagnosticul este dificil deoarece nu dispunem de criterii obiective ale începutului de travaliu în condițiile în care includem în acesta şi faza de latență, iar diagnosticul diferențial cu un fals travaliu este dificil şi se realizează în general retrospectiv.

Conduita terapeutică – pot fi aplicate două atitudini terapeutice:

- expectativa şi sedarea pacientei cu Mialgin 50-100 mg im; după un somn de 4-5 ore parturienta se va trezi în plină fază activă;
- administrarea perfuziei ocitocice în cazurile cu membrane rupte sau în condiţiile în care după sedare persistă o dinamică insuficientă.

Ruperea artificială a membranelor nu este recomandată în această fază a naşterii.

Această anomalie de travaliu nu prezintă riscuri materne sau fetale, 75% din parturiente vor putea naşte pe cale naturală.

Anomaliile fazei active constau în *prelungirea fazei active*, când ritmul de dilataţie al colului este sub 1.2 cm/oră la primipare, respectiv 1.5 cm/oră la multipare, iar ritmul de coborâre al prezentaţiei este sub 2 cm/oră şi *oprirea secundară a dilataţiei* pentru o perioadă de cel puţin două ore, asociată cu lipsa coborârii prezentaţiei într-un interval de o oră.

Aceste anomalii de cele mai multe ori se asociază şi au drept cauze: disproporţiile cefalo-pelvice, prezentaţiile distocice, contracţiile uterine hipotone, anestezia loco-regională.

Diagnostic – pentru a stabili diagnosticul de anomalie de dilataţie este necesar ca parturienta să se afle în faza activă a primei perioade a naşterii, la o dilataţie de cel putin 3-4 cm, iar examinările să se facă la interval de o oră timp de 2-3 ore. Dupa recunoaşterea distociei de dilataţie, este foarte importantă excluderea unei eventuale disproporţii feto-pelvine (DFP), care impune rezolvarea prin operaţie cezariană. Diagnosticul DFP se bazează pe semne indirecte şi pe o serie de manevre ce apreciază compatibilitatea craniu-bazin, care vor fi prezentate la capitolul *Distociile de canal dur*. O DFP relativă se diagnostichează prin efectuarea probei de naştere.

Conduita terapeutică- implică două atitudini:

- expectativa – pe considerentul că stimularea uterină ar putea duce la un deficit de oxigenare fetală;
- proba de naştere – constă în observarea pe o perioadă de 4 ore a dilataţiei colului şi progresiunii prezentaţiei în condiţiile stimulării dinamicii uterine prin perfuzie ocitocică şi ruperea artificială a membranelor. Despre proba de naştere, condiţiile de efectuare şi criteriile de pozitivitate vom discuta în capitolul *Distociile de canal dur*.

Prognostic – în cazul acestei anomalii aproximativ 40% din parturiente vor necesita operaţia cezariană, iar 20% o aplicaţie de forceps pentru terminarea naşterii. Distocia de dilataţie apărută la primipare sau înainte de o dilataţie a colului de 6 cm are un prognostic mai nefavorabil.

Anomaliile perioadei a-II-a a nașterii

Perioada a-II-a a nașterii reprezintă intervalul cuprins între dilatarea completă a colului și expulzia fătului. Se acceptă ca durata maximă a acestei perioade un interval de două ore, cu o medie de 20 minute pentru multipare și de 50 minute pentru primipare, cu o prelungire la 3 ore în cazul utilizării anesteziei peridurale. Anomaliile acestei perioade constau în:

- prelungirea coborârii prezentației – la un ritm de 1 cm/oră la primipare și de 2 cm/oră la multipare, față de ritmul normal de 3.3-6.6 c/oră;
- oprirea coborârii prezentației – lipsa progresiunii prezentației înregistrată între două consultații la interval de o oră;
- lipsa angajării și coborârii prezentației – în interval de o oră de la realizarea dilatației complete. Se asociază frecvent cu prelungirea perioadei de dilatație și cu oprirea secundară a dilatației.

Cauzele implicate constau în peste 50% din cazuri în DFP, care devin evidente în această perioadă a nașterii dacă nu au fost diagnosticate anterior, prezentațiile distocice, varietățile de poziție posterioare și transverse, anestezia peridurală.

Diagnostic – este dificil deoarece aprecierea coborârării prezentației este mai puțin precisă decât a dilatația colului, iar boșa serosangvinolentă poate să dea o falsă impresie a coborârii. Pentru diagnostic se folosește palparea abdominală care evaluează situația craniului față de simfiza și examinarea vaginală la care raportare se face față de planul spinelor sciatice, considerat nivelul 0 la care craniul este angajat (-5 se folosește pentru craniul mobil la strâmtoarea superioară, +5 pentru craniul coborât pe planșeul perineal). Pentru diagnosticul DFP se folosesc manevra Farabeuf (în cazul craniului mobil la strâmtoarea superioară, între prezentație și curbura sacrului se interpun trei degete ale examinatorului), manevra Hillis-Muller, care determină gradul de coborâre al craniului fetal în timpul unui efort expulziv, ajutat de exprimarea manuală a fundului uterin. Manevra este considerată negativă dacă craniul coboară cu mai puțin de 1 cm și se asociază cu o incidenta ridicată a operației cezariene și a anomaliilor de expulzie.

Conduita terapeutică – este dictată de prezența sau absența DFP. Prezența DFP reclamă operația cezariană. Absența DFP indică alte cauze: dinamica insuficientă care va fi corectată prin perfuzie ocitocica; rezistența crescută a perineului, caz în care se va practica epiziotomia; anestezia peridurală care va fi diminuată. În ceea ce privește intervențiile obstetricale: aplicația de forceps sau vacuum, acestea sunt indicate pe un craniu coborât, pentru terminarea rapidă a nașterii în caz de suferință fetală sau maternă.

Prognostic – aproximativ 65% din parturientele cu această anomalie, excluzând DFP, vor naște pe cale naturală. Prognosticul matern și fetal sunt rezervate prin: hemoragia în lehuzia imediată, scoruri Apgar mici, creşterea incidenței distociei de umeri.

Travaliul precipitat este definit ca o progresiune rapidă a dilatației colului, mai mare de 5 cm/oră la primipare, respectiv 10 cm/oră la multipare, sau un travaliu care se termină în mai puțin de trei ore.

Etiologia nu este clară, însă într-un număr limitat de cazuri poate fi implicată stimularea ocitocică a contractilității uterine.

Dianosticul se stabileşte în general retrospectiv.

Conduita terapeutică se referă doar la situațiile când diagnosticul a fost stabilit ante-partum. Constă în întreruperea perfuziei ocitocice şi administrarea de tocolitice intravenos: beta-simpatomimetice (Ritodrine), relaxante ale musculaturii netede (Sulfat de magneziu).

Prognosticul de naştere este rezervat datorită rupturilor de canal moale ce pot interveni sau a riscului de hemoragie în lehuzia imediată prin hipotonoie uterină. Prognosticul fetal este şi el afectat de hipoxia consecutivă unei dinamici uterine susținute.

Diagnosticul paraclinic al distociilor dinamice se bazează pe o serie de metode instrumentale care completează datele obținute prin tocometrie manuală.

Metode electrice. Electrohisterografia este utilizată în cercetare, evidențiază anomaliile de peace-maker (unde contractile cu origini ectopice) sau anomalii de propagare a undei contractile.

Metode mecanice: tocografia externă, tocografia internă, tocografia intramiometrială.

Tocografia externă (unifocală şi plurifocală) utilizează un receptor (tocodinamometru) fixat cu o bandă elastică pe peretele abdominal şi care transformă fenomenul mecanic (modificarea formei şi a situației peretelui anterior al uterului) în fenomen electric. Oferă date despre frecvența contracțiilor uterine; datele despre intensitatea contracției şi despre tonusul bazal sunt mai puțin precise. Înregistrările pot fi făcute pe parcursul evoluției sarcinii (metoda de monitorizare a activității contractile uterine la pacientele cu risc de naştere prematură) şi în travaliu.

Tocografia internă poate fi utilizată numai în timpul naşterii, oferind date mai corecte despre intensitate şi tonus. Captorul de presiune, sub forma unui cateter din material plastic, poate fi plasat extraamniotic (când membranele sunt intacte) sau intaamniotic (membranele fiind rupte). Este preferată prima variantă pentru că riscul septic este mult mai mic.

Tocografia intramiometrială este utilizată în cercetare (dificil de aplicat în clinică).

Monitorizarea travaliului este completată de studiul unor parametri fetali (fonocardiogramă, electrocardiogramă, măsurarea pH-ului din scalpul fetal).

Aspecte ale înregistrărilor grafice. Pe abscisă este marcat timpul, iar pe ordonată este înscrisă valoarea presiunii. Linia situată la distanța minimă de ordonată reprezintă tonusul bazal; pe această linie sunt grevate înscrieri ondulatorii, reprezentând contracțiile uterine. Aspectele patologice înregistrate se referă la tonusul bazal, frecvență, intensitate, durată, ritmicitate.

Forme etiologice particulare de distocie de dinamică

Polihidramniosul determină supradistensia uterului, cu falsa senzație de hipertonie. În realitate, dinamica este insuficientă, cu travalii prelungite și risc de hemoragie în lehuzia imediată.

Apoplexia utero-placentară este caracterizată de valori ale tonusului bazal de 3-4 ori mai mari decât cele normale (uterul tetanizat sau "uterul de lemn"). Pe acest fond se înregistrează contracții inaparente clinic.

În *sarcina prelungită* apar diskineziile corporeale, dilatația evoluează lent, travaliul se prelungește, fiind încă o sursă de suferință pentru fătul postmatur.

În *prezentația pelvină*, distocia apare mai ales când membranele se rup prematur sau precoce. Dinamica uterină este neregulată, dilatația poate trena sau stagna, colul fiind solicitat mai puțin eficient de cître pelvisul fetal.

Sarcina gemelară determină supradistensie, cu insuficiență dinamică consecutivă, dilatație stagnantă. În lehuzia imediată apare riscul de hemoragie.

Uterul cicatricial prezintă alterări funcționale (excitabilitate, contractilitate, conductibilitate) cu influență negativă asupra dilatației (adesea staționară), cu atât mai evidente cu cât membranele s-au rupt prematur sau precoce.

Anomalii prin contracturi localizate

Distocia Demelin se caracterizează prin apariția unor "inele de contracție" în dreptul unei depresiuni de la nivelul suprafeței fetale, fiind mai frecventă în prezentația pelvină. Durerea este permanentă, cu iradiere lombo-sacrată, dilatație staționară, absența relaxării uterine între contracții. De obicei, cedează la antispastice; în caz contrar se efectuează operația cezariană.

Distocia Shickele este consecința unei diskinezii corporeale, cu formarea unui inel cervical. În intervalul dintre contracții colul uterin este foarte rigid, regiunea cervicală fiind foarte dureroasă. În general, această distocie cedează la antispastice.

Distocia de canal dur

Definiție – reprezintă modificări patologice ale bazinului mic osos care determină dificultăți în desfăşurarea normală a naşterii.

Frecvența bazinelor viciate a scăzut mult în ultima perioadă, ajungând la o cifră de 2% datorită profilaxiei active a principalelor maladii ce determină această condiție: rahitismul, poliomielita, tuberculoza.

Clasificarea bazinelor patologice:

1. *Clasificare morfologică:*
   - **Bazine simetrice**:

a. Bazinul în general strâmtat – toate diametrele sunt micşorate față de normal, însă în mod proporțional: rahitism, acondroplazie;

b. Bazinul turtit antero-posterior – diametrul antero-posterior al strâmtorii superioare este micşorat;

c. Bazinul în general strâmtat şi turtit antero-posterior: rahitism;

d. Bazinul turtit transversal - diametrul transvers al strâmtorii superioare este micşorat;

e. Bazinul canalicular – dimensiunile strâmtorii superioare sunt micşorate, iar sacrul este drept;

f. Bazinul "în pâlnie" – dimensiunile strâmtorii superioare sunt mărite, iar cele ale strâmtorii inferioare micşorate: boli ale coloanei vertebrale;

g. Bazinul în formă de inimă sau treflă: osteomalacie

- **Bazine asimetrice** – doar unul din diametrele oblice ale strâmtorii superioare este micşorat datorită unei patologii unilaterale a canalului dur, coloanei vertebrale sau membrelor inferioare.

2. *Clasificarea dimensională:*
   - Bazinul strâmtat limită: diametrul util este între 9- 10,5 cm;
   - Bazinul strâmtat gradul I: diametrul util este între 7-9 cm;
   - Bazinul strâmtat gradul II: diametrul util este mai mic de 7 cm.
3. *Clasificarea etiologică* – este cea mai completă deoarece se referă la forma şi dimensiunile bazinului, iar în plus explică şi modul de apariție al patologiei.

Astfel, canalul dur patologic este influențat de următoarele categorii de boli:

a. **Boli care interesează întreg sistemul osos**:

- *Rahitismul* – determină o demineralizare osoasă cu înmuierea şi deformarea oaselor bazinului. Rezultă un bazin în general strâmtat şi turtit antero-posterior. Gradul de afectare depinde de vârsta la care s-a instalat boala, precocitatea şi corectitudinea tratamentului.

- *Nanismul* – de cauză endocrină sau acondroplazică, determină un bazin în general strâmtat, dar cu o formă normală.
- *Osteomalacia* – întâlnită la femeile cu naşteri la intervale apropiate, determină înmuierea oaselor bazinului care ia formă de treflă datorită presiunii şi contrapresiunii exercitate de coloana vertebrală si de cele două oase femurale.

b. **Boli care interesează oasele bazinului**:

- Boli congenitale:
  - Atrofia unei aripioare sacrate va determina un bazin oblic-ovalar: bazinul Naegele;
  - Atrofia ambelor aripioare sacrate cu sinostoză sacro-iliacă bilaterală va determina un bazin atrofic: bazinul Robert;
  - Lipsa de unire a oaselor pubiene va determina bazinul despicat anterior: bazinul Litzman;
- Boli inflamatorii – artritele şi osteitele localizate la nivelul articulaţiilor sacro-iliace determină bazine asimetrice.
- Boli tumorale: osteosarcomul sau fibromul osos, pot evolua spre excavaţia pelvină determinând obstrucţia parţialp sau totalp a acesteia.
- Traumatisme: fracturile oaselor coxale prin consolidări vicioase pot micşora dimensiunile canalului dur.

c. **Boli care interesează coloana vertebrală**:

- *Cifoza*, de origine tuberculoasă sau rahitică, afectează canalul dur cu cât este mai joasă (la nivelul coloanei lombare), deoarece cea înaltă (la nivelul coloanei cervicale sau toracale) este însoţită de lordoza lombară compensatorie. Determină bazinul „în pâlnie" prin presiunea coloanei vertebrale pe jumătatea posterioară a sacrului, cu deplasarea promontoriului înapoi şi împingerea spre înainte a vârfului sacrului.
- *Lordoza lombară* consecutivă cifozei toracale sau rahitismului va determina micşorarea diametrului antero-posterior al strâmtorii superioare şi augmentarea aceluiaş diametru al strâmtorii inferioare prin transmiterea presiunii coloanei vertebrale asupra jumătăţii anterioare a bazei sacrului.
- *Scolioza* congenitală sau dobândită determină un bazin asimetric prin inegalitatea presiunii membrelor inferioare asupra centurii pelvine. Rezultă o inegalitate a diametrelor strâmtorii superioare, cu redresarea liniei nenumite de aceeaşi parte cu convexitatea coloanei vertebrale.
- *Spondilolizem*, de origine tuberculoasă – cifoza atinge ultima vertebră lombară, coloana vertebrală este basculată înainte şi acoperă aria strâmtorii superioare.
- *Spondilolistezis* – alunecarea ultimei vertebre lombare pe prima sacrată.

d. **Boli care interesează membrele inferioare**. Forma şi dimensiunile bazinului se modifică odată cu contrapresiunea exercitată de femur la nivelul cavităţii cotiloide. Va rezulta un bazin asimetric, de şchiopătare, cu redresarea liniei nenumite de partea membrului sănătos şi atrofia bazinului de partea bolnavă. Afecţiunile care determină aceste modificări sunt:

- luxaţia congenitală de şold bilaterală, care determină un bazin turtit transversal sau unilaterală, care determină un bazin asimetric;
- poliomielita care determină un bazin asimetric şi hemiatrofic prin scurtarea unui membru inferior;
- artroza coxo-femurală uni sau bilaterală;
- piciorul strâmb congenital necorectat;
- modificări apărute după traumatisme sau intervenţii chirurgicale.

Diagnostic:

Anamneza poate decela antecedente personale patologice cum ar fi rahitismul, tuberculoza, poliomielita, traumatisme ale coloanei vertebrale, bazinului sau membrelor inferioare. Pot fi decelate forme fruste de rahitism dacă femeia declară: alăptare artificială, mers tardiv. Alte date importante sunt: pubertatea tardivă ce poate traduce dezechilibre endocrine, antecedente obstetricale (travalii prelungite, aplicaţii de forceps).

Inspecţia furnizează informaţii asupra taliei (talia sub 1,50 m presupune un bazin în general strâmtat), conformaţiei coloanei vertebrale, bazinului şi membrelor inferioare, date asupra mersului (un mers şchiopătat orientează spre un bazin asimetric).

Palparea segmentelor osoase poate decela deformări. Palparea obstetricală ne dă informaţii asupra volumului fetal, asupra prezentaţiei şi a relaţiei acesteia cu canalul dur.

EVD combinat cu palparea abdominală constată o prezentaţie înaltă, mobilă sau distocică.

Pelvimetria externă – poate stabili o relaţie între dimensiunile externe şi interne ale canalului dur.

Pelvimetria internă – măsoară diametrele interne ale canalului dur şi stabileşte o serie de semne directe ale unui bazin patologic.

Semne directe:

- diametrul util mai mic de 9 cm;
- aplatizarea sacrului;
- spine sciatice proeminente;

- palparea întregului contur al strâmtorii superioare (în mod normal se palpează simfiza pubiană, crestele pectineale şi pătrimea anterioară a liniilor nenumite);
- diametrul biischiadic mai mic de 10 cm (acesta se măsoară prin pelvimetrie externă).

Semne indirecte ce indică o disproporție cefalo-pelvică:

- *palparea Pinard* se practică în travaliu, pe membrane rupte şi constă în aplicarea unei mâini cu degetele în extensie pe simfiza, iar cealaltă mână pe parietalul anterior al fătului. Vorbim de o distocie dacă mâna aplicată pe capul fătului se află în acelaşi plan sau deasupra simfizei;
- edemul colului;
- craniul nu se angajează;
- apariția boşei serosangvinolente;
- suprapunerea oaselor craniului;
- deflectarea craniului (cu palparea marii fontanele);
- asinclitismul (sutură sagitală nu se află la mijlocul distanței dintre simfiza şi promontoriu)
- manevra *Hillis-Muller* negativă.

Pelvigrafia radiologică oferă date mai precise decât cele obținute prin examen clinic, însă este puțin utilizată datorită riscului iradierii. În prezent este indicată în prezentațiile pelvine sau în anomalii ale bazinului. Recent au fost introduse în practica obstetricală computer-tomografia şi rezonanța magnetică nucleară cu un risc mai scăzut al iradierii, o acuratețe mai mare a măsurătorilor şi o bună apreciere a distociilor de canal moale în cazul RMN, însă cu utilizare redusă datorită costurilor ridicate. Ecografia permite măsurarea unor parametri fetali importanți în desfăşurarea naşterii: diametrul biparietal, circumferința craniană, circumferința abdominală.

Prognosticul atât matern, cât și fetal sunt rezervate.

Cel matern prin:

- leziuni ale canalului moale ce pot ajunge la necroze prin compresiunea prelungită exercitată de prezentație, cu formare de fistule vezico-vaginale, recto-vaginale ;
- ruptura prematură sau precoce de membrane deoarece prezentația fiind sus situată, forța contracțiilor uterine se va exercita direct pe membrane;
- distocii de dilatație datorită unei proaste adaptări a fătului la bazinul osos;
- tulburări de dinamică uterină care pot duce la sindromul de preruptură sau chiar ruptură uterină;

- corioamniotita datorită ruperii membranelor.

Prognosticul fetal este rezervat prin:

- infecție fetală intrapartum;
- boşa serosangvinolentă;
- suprapunerea oaselor craniului, fracturi ale oaselor craniului în urma aplicației de forceps urmate de hemoragii intracraniene şi leziuni cerebrale;
- procidenta de cordon.

Conduita terapeutică

Când distocia de canal dur se asociază cu prezentații patologice: cefalice deflectate, pelvină, transversă sau cu un fat macrosom se practică operația cezariană la declanşarea naşterii.

În cazul prezentației craniene cu feți de dimensiuni normale, conduita este individualizată în funcție de clasificarea dimensională a bazinelor:

- în bazinele strâmtate gradul II fătul viu sau mort este extras prin operație cezariană;
- în bazinele strâmtate gradul I se indică operația cezariană pentru fătul viu şi embriotomia pentru fătul mort;
- în bazinele strâmtate limita se indică proba de naştere.

Proba de naştere este un test clinic, dinamic, care urmăreşte să stabilească dacă este posibilă naşterea pe cale naturală fără riscuri pentru mamă sau făt. Proba clasică (de naştere) era indicată numai în cazurile cu bazin strâmtat limită şi făt de dimensiuni normale în prezentație craniană. Proba modernă (de travaliu) este indicată şi celorlalte tipuri de prezentații care au mecanism de naştere, însă în condițiile unui canal dur normal dimensionat. Durata probei de naştere variază de la caz la caz, între 2-4 ore.

Proba de naştere se face, respectându-se următoarele condiții:

- colul uterin să fie dilatat 3-4 cm;
- membranele să fie rupte spontan sau artificial. În prezentația pelvină membranele trebuiesc păstrate intacte. Dacă s-au rupt proba poate fi totuşi continuată;
- dinamica uterină normală sau corectată medicamentos cu ajutorul perfuziei ocitocice;
- stare maternă şi fetală în parametri normali.

Pe parcursul desfăşurării probei de naştere se vor urmări aceeaşi parametri ca şi în cazul naşterii naturale: starea mamei, starea fătului şi evoluția naşterii. Modificarea oricărui parametru impune terminarea naşterii prin operație cezariană.

Contraindicațiile efectuării probei de naștere: uterul cicatricial, primipara în vârstă, col cicatricial, sarcină obținută după tratament pentru infertilitate, sarcină gemelară, anomalii ale anexelor fetale, membrane rupte de mai mult de 24 de ore, sarcină supramaturată, afecțiuni materne (cardiopatii, DZ, preeclampsie), malformații fetale grave.

Criteriile de pozitivitate sunt:

- în prezentația craniană: angajarea craniului;
- în prezentația pelvină: dilatarea colului. În cazul acestei prezentații proba de naștere mai poartă numele și de proba colului;
- în prezentațiile cefalice deflectate: flexia și rotația anterioară.

Proba de naștere pozitivă va fi urmată de asistarea nașterii pe cale naturală, iar o probă de naștere negativă va indica operația cezariană.

10

PLACENTA PRAEVIA

Dr. Dragoş Aursulesei

Definiţie

Inserţia anormală a placentei la nivelul segmentului inferior. Fiziologic, placenta se inseră la nivelul corpului uterin.Termenul derivă din limba latină: „praevia" – înaintea drumului (fătului). Corespunzător perioadei de gestaţie în care segmentul nu este încă format vorbim despre **placenta jos inserată.**

Frecvenţa: 0,5 % din totalul naşterilor.

Este cea mai frecventă cauză a hemoragiei în trimestrul al treilea.

Clasificare: În raport cu zona pe care o ocupă placenta pe segmentul inferior se descriu patru varietăţi:

I laterală - când marginea inferioară a placentei este situate la distanţă de orificiul intern cervical;

II marginală - când marginea plaentei atige orificiul intern al colului;

III parţial centrală – placenta acoperă orificiul intern înaintea dilataţiei colului, dar nu şi când acesta se dilată;

IV totală sau centrală- când placenta ocupă complet orificiul intern al colului chiar şi în perioada de dilataţie a colului.

Etiologie: nu este clarificată. Sunt cunoscuţi doar factorii favorizanţi:

- cel mai frecvent este multiparitatea,
- sarcina multiplă, prin intinderea masei placentare,
- alfectarea endometrului prin diverse procese patologice: inflamaţie, hipoplazie, fibroame submucoase, de natura iatrogenă (asistenţă incorectă la naştere, controale instrumentale incorect efectuate, nerespectarea asepsiei),
- antecedente de placentă praevia,
- utere cicatriciale.

Patogenie

Există două aspecte: – patogenia implantării anormale,
– patogenia sângerării.

1. *Implantarea anormală* poate fi:
Primitivă (la nivelul istmului din perioada de placentaţie),
Secundară migrării placentei constituite deja într-o zonă normală topografic.
2. *Hemoragia* este datorată decolării placentei. Astfel s-au emis mai multe teorii care ar explica această decolare.

I. În timpul sarcinii :

Teoria Jaquemier- ritmul de dezvoltare a segmentului inferior este rapid şi nu poate fi urmat de placenta lipsită de elasticitate.

II. În timpul travaliului:

Teoria Schroeder (a alunecării) - contracţiile uterine din perioara de dilataţie a colului determină pe de o parte tracţiunea în sus a segmentului inferior, iar pe de alta propulsia prezentaţiei spre excavaţie. Din acest joc de forţe rezultă o alunecare şi un clivaj, decolarea placentei şi consecutiv hemoragia.

Teoria Pinard (a tracţiunii membranelor) contracţiile uterine determină tracţiunea placentelor praevia laterale şi consecutiv decolarea lor de către membranele supradestinse şi puţin elastice. De aceea se indică ruperea artificială a membranelor pentru oprirea hemoragiei.

Hemoragia mai este întreţinută de fisuri produse în peretele segmentului inferior prin disociaţia fibrelor musculare de către vilozităţile coriale care străbat o mucoasă insuficient irigată şi pătrund în miometru care are o vascularizaţie mai bogată.

Hemoragia este în principal de origine maternă dar se pierde în mică măsură şi sânge fetal.

III. În lehuzia imediată hemorgia este frecventă datorită:
- lipsei de retracţie musculară a SI ceea ce împiedică ligatura fiziologică a sinusurilor venoase materne,
- retenţia de fragmente placentare,
- aderenţe anormale ale placentei,
- dilacerări secundare ale SI subţire.

Alte consecinţe fiziopatologice ale placentei praevia sunt:
- prezentaţii patologice, care apar mai frecvent în varietăţile posterioare de placaenta praevia,
- RSPM,
- creşterea morbidităţii şi mortalităţii prenatale.

Anatomie patologică

Macroscopic: *placenta* este intinsă, plată, neregulată, cu zone subțiate (degenerescente confirmate histologic), cotiledoane aberante (groase, congestionate); *membranele* sunt rugoase, îngroşate, fibroase şi friabile; *cordonul* prezintă inserții vaginale sau velamentoase; *miometrul* segmentului poate fi afectat.

Microscopic apar transformări conjunctive ale țesuturilor şi degenerescența grăsoasă a vilozităților.

Diagnostic clinic

I. În timpul sarcinii principalul simptom este hemoragia cu următoarele particularități:

- spontană, bruscă,
- apare în repaus, chiar în somn dar poate apărea şi în mişcare,
- are tendința repetării cu mare variabilitate referitor la interval şi cantitate pierdută,
- indoloră- sângerarea neînsoțită de dureri putând fi considerată semn patognomonic,
- sângele este rosu, mai rar amestecat cu cheaguri,
- sângerează mai frecvent varietățile laterale.

II. În timpul travaliului simptomul important este tot hemoragia .

În funcție de importanța hemoragiei se instalează semnele generale: paloare, vertij, puls accelerat, hipotensiune, modificări ce pot evolua până la soc hipovolemic.

La palparea abdomenului tonusul uterin este normal; prezentația este „sus situată", neacomodată la strâmtoarea superioară, poate fi patologică.

BCF au caractere cvasinormale.

EVV evidențiază:

- prezența şi cantitatea de sânge pierdut, originea sa intrauterină;
- poziția şi dilatarea colului : colul poate fi deviat de partea placentei (deoarece porțiunea SI ocupată de placentă se dezvoltă mai puțin decât cea liberă).

EVD nu se recomandă pentru că riscă să accentueze hemoragia. Totuși efectuat cu prudență, în condiții de spitalizare, cu sala de operații pregătită, furnizează şi alte elemente de diagnostic:

În condițiile dilatării colului:

- perceperea țesutul placentar mai mult sau mai puțin în funcție de varietate;

- prezentaţia este mobilă şi incorect acomodată ; poate fi patologică;
- într-un fund de sac vaginal se poate percepe „pulsul vaginal" =bătăi arteriale sincrone cu pulsul matern datorat vascularizaţiei locale, condiţionată de vecinătatea placentei;
- starea membranelor.

Diagnosticul paraclinic

Ecografia transabdominală precizează localizarea placentei şi varietatea topografică de placenta praevia prin analizarea raportului marginii sale inferioare cu orificiul intern al colului.

Fiabilitatea este de 98%.

Explorarea este uşoară pentru varietăţile anterioare şi dificilă pentru cele posterioare sau în condiţii de obezitate maternă.

Ecografia transvaginală prezintă unele avantaje:

– apropierea de col şi de inserţia placentară reduce atenuarea semnalului,

– sunt evitate inconvenientele date de obezitate, vezică, interpoziţia craniului fetal, inserţiile posterioare,

– relaţia orificiu cervical intern-margine placentară este direct vizualizată,

– dă imagini caracteristice placentei acreta: „lacune" sau "lacuri" la nivelul SI dând aspectul de „Schweizer"; imaginile color ale fluxului pot evidenţia, de asemenea, invazia placentară la nivelul SI.

Semnificaţia termenilor:

Placenta acreta: descrie orice implantare placentară în care există aderenţă anormală a placentei dată de penetrarea vilozităţilor placentare în porţiunea superficială a miometrului.

Placenta increta: invadarea miometrului în toată grosimea sa.

Placenta percreta: invadarea miometrului şi depăşirea sa ajungând până la seroasă.

Multiparitatea şi uterul cicatricial cresc riscul placentei acreta.

Diagnostic diferenţial

În funcţie de originea sângerării:

A. Cu hemoragiile de la nivelul vulvei, vaginului sau al colului:

- ruptura varicelor vulvare sau vaginale,
- exocervicita, polipii şi fibroamele de col,
- neoplasmul de col uterin,
- leziuni traumatice.

B. Cu alte hemoragii cu punct de plecare intrauterin:

1.DPPNI (apoplexia utero-placentara)

- hemoragia se însoţeşte de dureri intense,
- apare pentru prima dată în cursul sarcinii,
- sângele are culoare închisă,
- se asociază semne de disgravidie tardivă,
- tonusul uterin foarte crescut,
- BCF absente sau greu perceptibile,
- instalarea unei stări de soc ce nu poate fi explicată prin cantitatea de sânge pierdută.

2. Ruptura vaselor cordonului produce o hemoragie relativ abundentă, însoţită de alterarea rapidă a BCF, starea maternă păstrându-se normală.
3. Ruptura uterină se produce într-un context obstetrical bine precizat, hemoragia este internă şi externă, abdomenul este foarte dureros, se poate instala starea de şoc.

Evoluţie

1. În timpul sarcinii:
   - hemoragii repetate în cantitate redusă având drept consecinţă principală anemia sau hemoragii abundente cu hipotensiune până la şoc;
   - RSPM determină naşterea prematură.
2. În timpul travaliului:
   - hemoragii grave în varietăţile centrale ce duc la colaps şi şoc;
   - ruptura membranelor în varietăţile laterală sau marginală favorizează acomodarea prezentaţiei şi oprirea hemoragiei, dar cu risc de infecţie amniotică sau de procidentă de cordon;
3. În lehuzia imediată hemoragiile sunt mai frecvente, fiind cauzate de hipotonie sau de retenţie de fragmente placentare acretizate.

Prognostic

Matern este grevat de trei riscuri: şocul hemoragic, complicaţii tromboembolice şi hemoragie; mortalitatea maternă fiind de 1-1,5 %.

Fetal este mai grav (mortalitate 20%) datorită prematurităţii şi anemiei.

Conduita

Profilactică

Educaţia sanitară, evitarea chiuretajelor, a infecţiilor genitale care pregătesc o mucoasă patologică capabilă să favorizeze placenta praevia.

Curativă

1. **În timpul sarcinii**

În cazul hemoragiilor reduse se recomandă supraveghere în condiţii de spitalizare. Se administrează antispastice(scobutil, papaverină). În condiţiile asocierii iminenţei de naştere premature şi placenta praevia se preferă MgSO4 (6g iniţial, apoi 3g/oră) pentru a opri contracţiile uterine dureroase care favorizează decolarea placentei şi hemoragia. Betamimeticele nu se administrează în condiţii de hipovolemie pentru că pot induce sau agrava hipotensiunea sau tahicardia. Se administrează corticosteroizi pentru măturarea pulmonară fetală.

Examene de laborator pentru determinări de grup sangvin şi Rh în vederea unei transfuzii ulterioare, hemogramă pentru evaluarea gradului de anemie.

La o sarcină până în 32 de săptămâni la care sângerarea s-a oprit se poate externa cu anumite condiţii legate de posibilităţile de transport rapid, de nivelul socio-economic.

După 34 de săptămâni pacienta este în general spitalizată până la naştere.

Operaţia cezariană se practică fie în urgenţă în condiţiile unei sarcini premature cu hemoragie abundentă, paloare, tahicardie, hipotensiune şi valori ale Eritrocitelor sub 3000000 şi ale hematocritului sub 35 %, fie în apropierea termenului, în absenţa hemoragiei –în placenta praevia centrală.

2. **În timpul travaliului**:

- ruperea artificială a membranelor în varietăţile marginală sau laterală cu condiţiile necesare: dilataţia colului minim 4 cm, prezentaţia craniană fixată, iar naşterea se poate termina pe cale naturală:
- cezariană
- varietăţi centrale;
- varietăţi marginale sau laterale cu hemoragie abundentă
  Cu ineficienţa ruperii membranelor
  Cu prezentaţii patologie

Cezariana poate fi urmată de histerectomia de hemostază.

Sunt necesare modalităţi de reanimare corespunzătoare.

11

RUPTURA UTERINĂ

Dr. Dragoş Aursulesei

Definiție

Reprezintă o soluție de continuitate nechirurgicală situată în porțiunea de deasupra inserției vaginului.

Din această categorie sunt excluse rupturile de la nivelul colului uterin sau perforațiile accidentale(manevre abortive).

Etiologie

Frecvența este variabilă, cu diferențe notabile între țările slab dezvoltate şi celelalte, situându-se între 1 la 700 de naşteri şi 1 la 5000 de naşteri.

Etiopatogenie

Clasificare

A. **În cursul sarcinii**(cazuri rare):

- spontane - sunt cazuri excepționale şi survin consecutiv unor cicatrici la nivelul peretelui uterin restante unor intervenții de tip cezariană(cezariană corporeală mult mai predispusă spre deosebire de incizia segmentară-transversală), miomectomie, miometrectomie, histeroplastie.
- provocate – foarte rare, apar ca urmare a unor traumatisme violente închise sau deschise. De obicei apar la vârste de sarcină avansate. În marea majoritate a cazurilor sunt însoțite şi de leziuni ale altor organe luând aspectul unei urgențe chirurgicale.

B. **În timpul travaliului**

- provocate
  - consecința unor manevre obstetricale:aplicație de forceps, versiune internă, mare extragere,
  - utilizarea intempestivă a oxitocinei.
- spontane – pot fi consecința mai multor factori:

a) materni:

- bazin strâmtat,
- tumora praevia,
- cicatrici ale colului uterin, rigiditate a acestuia,
- inserţii vicioase ale placentei la sarcinile anterioare cu modificarea structurii segmentului inferior,
- cicatrici uterine,
- multiparitatea şi vârsta(35-40 de ani) prin modificarea rezistenţei uterului gravid,
- interval mic între naşteri,
- chiuretaje uterine multiple în antecedente.

b) fetali:

- prezentaţii patologice,
- hidrocefalia,
- exces de volum total, astăzi admiţându-se că factorul determinant al rupturii uterine fiind distensia uterului şi modificările degenerative ale pereţilor uterini sunt factori favorizanţi.

Anatomie patologică

Din punct de vedere macroscopic corpul uterin este gros, peritoneul de la acest nivel este nedecolabil, aderând strâns la uter. Segmentul inferior este subţire, musculatura fiind mai redusă la acest nivel, peritoneul se decolează cu uşurinţă.În cele mai multe cazuri rupturile interesează acest segment.

Vascularizaţia uterină are ca sursă principală arterele uterine, situate în parametre. Acestea se ramifică în colaterale corporeale, helicine – ramuri scurte şi colaterale cervicale – lungi şi ramificate. Datorită acestei dispoziţii a vascularizaţiei, rupturile laterale produc hemoragii mai importante.

Vezica urinară este solidară uterului, septurile vezico-vaginal şi vezico-cervical sunt dense, rupturile complicate putând interesa şi acest element.

Rupturile uterine se pot clasifica:

- *după profunzime* în:
  - rupturi complete – interesează toate straturile uterului(mucoasă, musculatură, seroasă),
  - rupturi incomplete,
  - complicate(rare, 8%) – interesează şi organele adiacente, în special vaginul, vezica, mai rar ureterul sau rectul.

- *după sediu*:
  - rupturi ale corpului uterin(6-12%), situate de regulă la nivelul unei cicatrici,

- rupturi ale segmentului inferior, cu traiect transversal, longitudinal sau cel mai frecvent, oblic.

În cazul rupturilor complete traiectul este de obicei vertical şi la nivelul marginii stângi(datorită dextropozitiei uterului).

Interesarea ramurilor arterei uterine duce la formarea de hematoame, iar interesarea arterei uterine poate avea ca efect hemoragii cataclismice.

Cele mai întâlnite rupturi uterine în practica curentă sunt cele secundare, incomplete

datorate dezunirii cicatricii după operaţia cezariană. Marginile rupturilor sunt mai nete, mai puţin sângerânde.

Tablou clinic

Tabloul clasic al rupturii spontane se întâlneşte rar şi evoluează în trei etape:

1. perioada prodromală:
   - travaliul trenează,
   - hiperkinezie şi hipertonie uterină,
   - col uterin gros, edematiat,
   - parturienta este anxioasă, agitată.
2. sindromul de preruptură uterină care se traduce clinic prin triada Bandl-Frommel:
   - uter dur, hiperton,
   - ascensionarea inelului de contracţie(inel de contractură Bandl) prin ascensionarea limitei segment-corp. Uterul capătă aspectul unei clepsidre şi pare format din două porţiuni distincte.,
   - tensionarea ligamentelor rotunde care se percep la palpare ca două cordoane dure, dureroase.

   Pe lângă această triadă, în preruptura uterine mai apar:
     - dureri intense la nivelul segmentului inferior,
     - boşe voluminoase la nivelul craniului fetal,
     - disurie,distensia vezicii urinare,
     - modificarea BCF.
3. ruptura uterină propriu-zisă:
   - simptomatologie generală:durere brutală, sincopală *în lovitura de pumnal*, paloare, tahicardie, sincopa,
   - abdomen meteorizat dureros la palpare,
   - palparea a două formaţiuni distincte:uterul şi fătul care poate fi expulzat în abdomen total sau parţial,
   - BCF absente,

- EV-hemoragie la nivelul organelor genitale externe cu sânge închis la culoare,
- EVD-mai poate fi identificată prezentaţia dacă fătul nu a fost expulzat în abdomen şi poate fi evidenţiat traiectul rupturii segmentare dacă s-a propagat la col sau de la col.

În perioda terminală, dacă moartea pacientei nu survine rapid datorită şocului hemoragic, se instalează o stare de şoc tertiar, infecţios datorat peritonitei care se soldează cu decesul parturientei.

Rupturile incomplete, apărute pe uterele cicatriciale au o simptomatologie particulară:

- simptomatologia este săracă, evoluţia insidioasă,
- dureri variabile ca intensitate,
- starea generală este de obicei nealterată,
- hemoragia este în cantitate minimă, cicatricea desfăcându-se treptat,
- BCF suferă modificări nesemnificative.

Etiologia rupturilor uterine pe un uter cicatricial se corelează cu:

- sediul inciziei-incizia tranversală segmentară are prognostic net favorabil spre deosebire de cea corporeală.
- tehnica operatorie-sutura transei uterine cu fire separate, extramucos, afrontarea corectă cresc calitatea cicatricii.Cezariana corporeală lasă cicatricile cele mai susceptibile de o eventuală ruptură.
- prezenţa infecţiei,
- antecedente obstetricale,
- inserţia placentei,
- condiţii generale:diabet, anemie, subnutriţie, timpul scurs de la cezariană,

În cazul rupturilor subperitoneale simptomatologia constă în stare de şoc variabilă în funcţie de formarea hematomului care se propagă de la nivelul parametrului către fosa iliacă sau regiunea lombară.

Atunci când ruptura uterină se complică şi cu interesarea vezicii urinare la simptomatologie se adaugă şi prezenţa hematuriei.

În mod excepţional în rupturile complete prin breşa uterină pot prolaba epiplon sau anse intestinale.

Diagnostic diferenţial

Se face cu:

- placenta praevia-absenţa durerii, sângele este proaspăt, roşu, de obicei în cantitate mare, fătul se află în cavitatea uterină, BCF prezente.

- decolarea prematură de placentă normal inserată-semnele generale sunt asemănătoare dar circumstanțele apariței lor sunt diferite, uterul are contur regulat, este hiperton(*uter de lemn*) și în aproximativ 50% din cazuri sunt prezente semnele disgravidiei tardive.
- fibromul uterin complicat, sarcina abdominală, apendicita, peritonita.

Prognostic

- fetal - Prognosticul este foarte rezervat în rupturile spontane; de cele mai multe ori fătul moare.
- matern – prognosticul vital este în funcție de locul unde se petrece evenimentul și este influențat de: hemoragie, șoc, embolie amniotica, CID, tromboflebite, peritonită, leziuni asociate. Prognosticul tardiv este influențat de compromiterea capacității reproductive, insuficiența hipofizară.

Tratament

A. *Tratamentul profilactic*

▪ Dispensarizarea corectă a sarcinilor cu risc obstetrical și o consultație prenatală de calitate(evaluarea canalului dur și moale, sesizarea eventualelor prezentații distocice, tumori praevia, uter cicatricial, exces de volum fetal, malformații uterine, fixarea corectă a prognosticului de naștere).

▪ Urmărirea corectă a travaliului și efectuarea corectă a probei de naștere.

▪ Respectarea indicațiilor, condițiilor și tehnicilor manevrelor obstetricale.

În cazul uterelor cicatriciale după operație cezariană nașterea poate avea loc pe cale vaginală dacă se respectă următoarele condiții:

- incizia a fost segmentară-transversală fără complicații,
- timpul scurs de la intervenție este mai mare de 2 ani,
- indicația cezarienei nu se menține,
- controlul histerografic este pozitiv-fără saculații sau beanțe la nivelul cicatricii,
- nu există alte elemente obstetricale defavorabile nașterii naturale.

Dacă nașterea a avut loc pe cale naturală, controlul manual al cavității uterine și al cicatricii în special este obligatoriu.

B. *Tratamentul curativ*

Se recomandă respectarea următoarelor principii:

- toate rupturile diagnosticate impun intervenția chirurgicală,

- tipul intervenţiei chirurgicale variază în funcţie de întinderea leziunilor:
  - intervenţii conservatoare cu sutura uterului în 2 planuri, cu peritonizare atentă în leziunile uşoare,
  - histerectomia totală(de preferat) de hemostază, în leziunile întinse,
  - ligatura arterelor hipogastrice în cazul în care sunt dificultăţi în realizarea hemostazei,
  - cura leziunilor organelor vecine,
    - tratamentul şocului şi tratamentul antiinfecţios,
    - sonda *à démeure* în cazul leziunilor vezicale,
    - drenaj,
    - profilaxia tromboflebitei.

Rezultatele depind de rapiditatea intervenţiei şi calitatea echipei operatorii.

12

RUPTURA SPONTANĂ PREMATURĂ DE MEMBRANE

Dr. Dragoş Aursulesei

RPSM reprezintă o soluţie de continuitate la nivelul membranelor fetale înainte de declanşarea naşterii.

Vârsta gestaţională la momentul ruperii membranelor are implicaţii atât în ceea ce priveşte etiologia, cât şi consecinţele RSPM. Atitudinea terapeutică va fi dictată de eventuala prezenţă a infecţiei, travaliu avansat sau suferinţă fetală.

Riscul major al RSPM este cel al declanşării naşterii premature în 30-40% din cazuri, ştiut fiind că 85% din cazurile de morbiditate şi mortalitate neonatală se datorează prematurităţii. Frecvenţa RSPM este cuprinsă între 3-18% şi creşte odată cu evoluţia sarcinii spre termen. Intervalul cuprins între momentul ruperii membranelor şi declanşarea naşterii se numeşte perioada de latenţă şi se încadrează în general în intervalul de 7 zile. Această perioadă de latenţă este invers proporţională cu vârsta gestaţională.

Etiologia RSPM este încă neelucidată, putând fi implicate numeroase cauze. Se ştie că la termen au loc modificări fiziologice ce duc la slăbirea calităţii membranelor peste care se suprapune efectul fortelor de forfecare declanşate de contracţiile uterine. Infecţia intrauterină s-a dovedit a juca un rol foarte important în RSPM, în special înainte de termen, prin activarea unor mecanisme asemănătoare. Sunt discutaţi o serie de factori favorizanţi asociaţi RSPM:

Factori materni:

- vârsta înaintată,
- nivel socio-economic scăzut.Se consideră că RSPM este cauza cea mai frecventă de prematuritate la femeile cu nivel de trai scăzut.
- rasa neagră,
- diabetul zaharat,
- infecţiile vaginale şi endocervicale: Gardnerella spp, Chlamydia spp
- incompetenţa cervico-istmică,
- naşteri premature în antecedente. Rata de recidivă este în jur de 21%

- sângerare vaginală în cursul sarcinii,
- factori iatrogeni: cerclaj, amnioscopie, amniocenteză.

Factori ovulari:

- uter supradestins prin sarcină multiplă sau polihidramnios
- prezentaţii patologice
- malformaţii uterine
- anomalii de placentaţie
- corioamniotita pe membrane intacte
- anomalii structurale ale membranelor.

Patogenie

În cursul trimestrului III de sarcină membranele devin supradestinse, sunt supuse unor forţe de forfecare induse de contracţiile uterine, forţe care determină eliberarea de citokine şi enzime,care la rândul lor duc la degradarea colagenului şi ruperea membranelor. A fost demonstrat că naşterea la termen este iniţiată de activarea fosfolipazei A2, ce clivează acidul arahidonic de la nivelul membranelor fetale cu furnizarea de acid arahidonic liber, apt pentru sinteza de citokine. S-a observat că numeroase bacterii ce colonizează tractul genital feminin pot produce fosfolipaza A2, şi deci pot iniţia RSPM.

Ipoteza acceptată actualmente de majoritatea cercetătorilor susţine ca eveniment cheie implicat în patogenia RSPM degradarea colagenului membranar în urma activării cascadei inflamatorii, cel mai frecvent de către factorul infecţios. Microorganismele nu produc citokine proinflamatorii, ci endotoxinele pe care le eliberează stimulează celulele deciduale să secrete citokine, care vor activa la rândul lor neutrofilele, vor stimula secreţia de PG şi metaloproteinaze, ceea ce va duce la degradarea matricei de colagen. Il1, Il6, TNF(tumor necrosis factor), PAF(platelet activating factor) sunt exemple de citokine implicate în RSPM. Acesta din urmă este secretat la nivelul plămânilor şi rinichilor fetali, indicând o participare sinergică a fătului cu cea a infecţiei bacteriene în declanşarea naşterii, participare prin care fătul încearcă să se extragă precoce din mediul infectat.

S-a demonstrat că reacţia inflamatorie accelerează procesul de apoptoză la nivelul chorionului, componenta membranară responsabilă de aportul nutritiv, spre deosebire de amnios care deţine importantă funcţie biomecanică. Unele citokine prezente constitutiv la nivelul membranelor(factorul de stimulare al coloniilor de celule pre B) au rolul de a proteja celulele amniotice de apoptoză. Acestea pot fi însă stimulate de inflamaţie, infecţie, hipoxie, care le vor schimba rolul în declanşatori ai secreţiei altor factori inflamatori cu rol în ruperea prematură a membranelor şi declanşarea naşterii.

Unul din stimulii neinfecţioşi ce poate declanşa calea citokinelor este relaxina- hormon colagenolitic cu rol în stimularea producţiei de matrixmetaloproteinaze. Expresia sa şi a receptorilor săi la nivelul deciduei este crescută la pacientele cu RSPM.

Diagnosticul clinic este de cele mai multe ori usor şi necesită rareori metode paraclinice pentru confirmare. Acestea sunt utile pentru diagnosticarea eventualelor complicații.

Anamneza: eliminarea bruscă la nivelul căilor genitale externe a unui lichid incolor sau uşor opalescent, în absenţa contracţiilor uterine.

Examenul abdomenului: la inspecţie şi palpare se pune în evidenţă un volum uterin mai mic decât vârsta sarcinii, şi eventual aspectul de uter mulat pe făt.

Examenul vaginal cu valvele: prezenţa lichidului amniotic în vagin, col uterin închis sau dehiscent

Examenul vaginal digita: aduce informații în legătură cu dilatația colului,prezentația, poziția, eventuala patologie de cordon asociată.

Diagnosticul paraclinic:

- **cristalizarea în „frunză de ferigă"-** LA uscat pe lamă cristalizează în 90%din cazuri
- **proba Zeiwang-** celulele fetale se colorează în albastru cu eozină
- **determinarea diaminoxidazei**(DAO)- o fâşie de hârtie specială în contact cu LA o pune în evidenţă în câteva secunde; enzima este prezentă în decidua bazală şi absentă în secreția vaginală
- **pH-ul vaginal-** devine alcalin în prezenţa LA:7-7,5
- **proba cu albastru de Nil-** celulele fetale se colorează în orange datorită lipidelor pe care le conţin
- **analiza lichidului amniotic**- prelevat din vagin fără contaminare cu sânge, urină, mucus cervical oferă informații despre contaminarea bacteriană şi gradul de maturitate pulmonară fetală
- **dozarea proteinei C reactive(PCR)-** valorile sanguine normale la femeia gravidă sunt până în 2 mg%. Creşterea PCR în sânge precede apariția febrei şi a contracţiilor uterine în cazul instalării unei infecţii. Dozarea PCR este mai viabilă în caz de infecție decât creşterea numărului de leucocite sau a vitezei de sedimentare a hematiilor în sângele matern. Totuşi valorile PCR cresc în mod normal odată cu declanşarea naşterii, iar valori sub 10 mg/l nu pot fi luate ca marker al infecției.
- **examenul ecografic-** evidenţiază cantitatea de LA restantă în uter (oligohidramnios-când nici un buzunar nu e mai mare de 2 cm şi se asociază cu risc de chorioamniotită), evaluează starea fătului prin efectuarea profilului biofizic

- **amniocenteza-** pentru diagnosticarea infecţiei intraamniotice, exprimată prin creşterea numărului de leucocite, scăderea nivelului glucozei şi creşterea Il6 în LA. Se efectuează deasemenea frotiuri şi culturi pentru documentarea infecţiei.

Diagnostic diferenţial:

- incontinenţa urinară,
- endometrita deciduală,
- ruptura unei pungi amniocoriale.

Ruptura spontană a membranelor la termen

La majoritatea pacientelor ce se prezintă cu membrane rupte la termen naşterea se va declanşa în primele 24 de ore. Întrebarea care se pune este dacă să se aştepte declanşarea spontană a naşterii sau dacă este mai oportună declanşarea artificială cu ocitocice. Se consideră că riscul major legat de atitudinea expectativă în cazul RSPM la termen este cel al infecţiei intrauterine, risc ce creşte semnificativ la 24 de ore de la ruperea membranelor. Riscurile neonatale legate de o declanşare tardivă a naşterii sunt: infecţia, decolarea premature de placentă normal inserată, suferinţa fetală, deformări ce apar în special la nivelul membrelor datorită cantităţii scăzute de LA cu mularea uterului pe făt, hipoplazie pulmonară şi moarte fetală.

Mecanismul de producere a infecţiei

Infecţia LA este favorizată de faptul că acesta este un bun mediu de cultură, iar pH-ul sau alcalin favorizează dezvoltarea germenilor cu ascensionarea lor. Agenţii patogeni frecvent implicaţi în chorioamniotite sunt: Escherichia colli, Streptococi de grup B, Ureaplasmă urealyticum, Mycoplasma hominis, Chljamydia trachomatis. Colonizarea se face în primele 12 ore de la ruperea membranelor şi este favorizată şi de controalele vaginale frecvente, va determina răspuns inflamator din partea mamei şi fătului, cel din urmă având un rol important în declanşarea naşterii. Sindromul infecţios matern se caracterizează prin: temperatura crescută(o temperatură a corpului peste 38 C este cel mai fiabil parametru ce indică infecţia), LA purulent şi fetid, leucocitoza, VSH şi PCR crescute, palpare uterină dureroasă. Sindromul fetal se traduce prin suferinţă fetală, infecţia putând lăsa sechele tardive sau chiar poate duce la deces fetal.

Ruptura prematură a membranelor inainte de termen

RSPM între 24-37 săptămâni are ca principal risc fetal prematuritatea, iar ca risc matern pe cel infecţios. La marea majoritate a pacientelor naşterea se va declanşa la scurt timp de la ruperea membranelor sau în interval de 7 zile, în foarte puţine cazuri perioada de latenţă prelungindu-se 3-4 săptămâni. Atitudinea recomandată este cea de monitorizare maternă şi fetală, cu declanşarea promptă a naşterii în caz de infecţie intraamniotică, eventualitate care influenţează nefavorabil prognosticul unui făt prematur.

RSPM în trimestrul II (13-26 săptămâni) aduce în principal în discuţia problema viabilităţii fetale: înainte de 20 săptămâni aceasta este în jur de 5%, în timp ce la 25-26 săptămâni ajunge la 60%. Înaintea perioadei de viabilitate fetală prioritatea o constituie riscul infecţios matern şi siguranţa maternă, pe când la vârste cu indice crescut de viabilitate fetală se adoptă atitudinea expectativă cu monitorizare continuă a riscului infecţios.

Prognostic

Prognosticul matern este rezervat prin:

- infecţia cavităţii amniotice manifestă în 10-15 % din cazuri,
- travalii patologice.

Prognosticul fetal este rezervat datorită:

- infecţia neonatală manifestă în 30% din cazuri,
- prematuritatea în peste 33% din cazuri,
- prezentaţii patologice(pelvine şi cefalice deflectate).

Conduita

Este diferită în funcţie de vârsta de sarcină la care se instalează ruperea membranelor, aceasta exprimând gradul maturităţii pulmonare fetale.

Conduita profilactică:

- consultaţii prenatale corecte şi identificarea gravidelor cu risc
- depistarea şi tratarea infecţiilor genitale joase
- depistarea şi tratarea colului incompetent

Conduita curativă

După stabilirea diagnosticului de membrane rupte prematur, este necesară şi efectuarea unui examen ecografic care să confirme diagnosticele de vârsta gestaţională, prezentaţie, cantitate de LA. Există situaţii în care se indică declanşarea imediată a naşterii sau operaţia cezariană indiferent de vârsta gestaţională: chorioamniotita, apoplexia utero-placentară, suferinta fetală.

– Peste 37 săptămâni, adică în cazul RSPM la termen este indicată declanşarea imediată a naşterii, deoarece prelungirea sarcinii expune gravida şi fătul la factorul infecţios, fără beneficii asupra maturarii fetale. Declanşarea naşterii se realizează cu perfuzii ocitocice sau cu prostaglandine. Administrarea locală de gel cu prostaglandina E2 ajută la maturarea colului şi diminuă rata de cezariană.

– Între 34-37 săptămâni majoritatea autorilor susţin atitudinea de declanşare a naşterii, maturitatea pulmonară fiind satisfăcătoare la această varstă gestaţională. Se indică evaluarea maturităţii fetale prin examen clinic, ecografic, determinarea raportului lecitină/sfingomielină. În funcţie de starea fătului, a mamei şi de opţiunea acesteia din urmă, sarcina poate continua sub tratament cu antibiotice şi glucocorticoizi şi cu monitorizarea atentă a semnelor de infecţie maternă.

– Între 24-34 săptămâni se recomandă conduita expectativă pentru obţinerea maturităţii pulmonare fetale. Se vor urmări zilnic temperatura, numărul de leucocite, nivelul PCR în sangele matern şi se va efectua un non-stress test. Riscurile materne asociate atitudinii expectative sunt: chorioamniotita, endometrita, sepsisul, apoplexia utero-placentară şi hemoragia în lehuzia imediată prin retenţie de fragmente placentare.

Se vor administra antibiotice: Ampicilina 1g la 6 ore im/ Amoxicilina 250mg la 6 ore oral asociat sau nu cu Eritromicina 250mg la 6 ore oral. Tratamentul antibiotic nu este indicat pe o perioadă mai lungă de 7 zile datorită riscului de a selecta tulpini rezistente. S-a observat că tratamentul antibiotic este eficient în scăderea riscului de chorioamniotită şi sepsis neonatal şi prelungeşte durata sarcinii peste media celor 7 zile ale perioadei de latenţă. Se mai recomandă tratament cu corticosteroizi pentru profilaxia bolii membranelor hialine: Dexametezona 5mg im la 12 ore în 4 doze sau Betametazona 12 mg im la 24 ore în 2 doze, al cărui efect maxim se înregistrează la 72 ore de la administrare şi durează 7 zile. Tocoliza în general nu este indicată deoarece se ştie ca principala cauză a daclanşării naşterii premature în cazul RSPM este chorioamniotita, iar aceasta odată instalată impune intreruperea cursului sarcinii. Tocoliticele ca sulfatul de magneziu, beta-mimeticele nu prelungesc semnificativ durata sarcinii cu membrane rupte şi nici nu îmbunătăţesc rezultatele obstetricale.

Se poate utiliza instilaţia de soluţie salină normotonă transabdominal în cavitatea uterină, pentru ameliorarea stării fătului şi prelungirea perioadei de latenţă.

13

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ ÎN SARCINĂ

Prof. Dr. Mihai Pricop

Generalități

- În sarcină, HTA este definită la valori mai mari de 140/90 mmHg.
- Această patologie se observă la 5-8% din sarcini.
- Constituie una dintre cele mai importante cauze de morbiditate şi mortalitate maternă şi fetală. Circa 15% dintre decesele materne sunt datorate HTA.

Clasificarea HTA manifestă în sarcină nu este unanim adoptată. Următoarele categorii de HTA se pot asocia sarcinii :

- **HTA gestațională tranzitorie –** simptom unic prezent în sarcină sau în primele 24 ore postpartum, la o normotensivă anterior sarcinii; valorile tensionale revin la normal după evoluția sarcinii ;
- **Preeclampsia** include triada HTA, edeme, proteinurie ; HTA ≥ 140/90 mmHg la două sau mai multe măsurători, după vârsta de sarcină de 20 săptămâni ; edemele sunt patologice la creşteri în greutate ce depăşesc 2 kg / săptămână ; proteinuria este semnificativă la valori mai mari de 0,3 g / l / 24 ore ;
- **Eclampsia** este forma clinică manifestă prin convulsii tonico-clonice.

Aceste trei forme sunt hipertensiuni induse de sarcină ; alte două forme sunt hipertensiuni preexistente sarcinii.

- **HTA cronică simplă** este diagnosticată înainte de sarcină sau în timpul sarcinii înainte de săptămâna a 20^{a} şi persistă în lehuzie.
- **HTA cronică complicată cu preeclampsie sau eclampsie.**
- **Apoplexia utero-placentară** (formă a decolării premature de placentă normal inserată) este cauzată în circa jumătate din cazuri de HTA; acesta este motivul pentru care încadrăm această formă de patologie în clasificarea de mai sus.

Preeclampsia (PE)

Complică 5-7% din toate sarcinile. Triada clasică include HTA, proteinuria şi edemul. Pentru că poate fi observat şi în sarcini normale, s-a propus ca edemul să nu mai fie considerat simptom al PE.

Factorii de risc

- **Vârsta** < 20 ani sau > 35 ani ; riscul creşte cu vârsta gravidei şi este mai evident la multipare şi la femeile de culoare; creşterea vârstei favorizează creşterea frecvenţei HTA cronice, depunerile de colagen şi înlocuirea progresivă a ţesutului muscular din pereţii arterelor miometriale şi diminuarea fluxului placentar.
- **Sarcina multiplă** creşte riscul de trei ori (insuficienţă placentară, hipoxia cronică, creşterea importantă a DC şi scăderea inadecvată a RVP) ;
- **Obezitatea** se caracterizează prin patologie microvasculară, dismetabolism lipidic, lezarea endoteliilor, agregare plachetară, vasoconstricţie ;
- **Antecedente** de PE sau HTA (prezenţa PE în antecedente creşte riscul cu până la 60%) ;
- **Patologie renală** şi **diabet zaharat** ;
- **Altitudinile mari** ;
- **Status socio-cultural precar**.

Fizioptologie

Este incomplet cunoscută. Fenomenul central este **vasoconstricţia**.

Teoriile ce se menţin în actualitate sunt orientate pe analiza următoarelor fenomene :

- invazia trofoblastică anormală ;
- afectarea endoteliului vascular ;
- anomalii ale coagulării şi incriminarea eicosanoizilor ;
- patologia cardiovasculară;
- procese imunologice;
- predispoziţie genetică.

Invazia trofoblastică endovasculară

În cursul primului trimestru al sarcinii normale trofoblastul nevilozitar invadează segmentele deciduale ale arterelor spiralate, înlocuieşte endoteliul şi distruge ţesuturile elastic şi muscular ale peretelui arterial (care este înlocuit cu material fibrinoid).

Al doilea val de invazie (începutul trimestrului II) se produce la nivelul arterelor spiralate în miometru. Aceste modificări favorizează creşterea fluxului utero-placentar.

În PE, primul val de invazie este incomplet, iar al doilea lipseşte. Vasele îşi păstrează structurile musculoelastice şi capacitatea de a răspunde la acţiunea agenţilor vasoconstrictori. Vasele miometriale suferă degenerescenţe de tip aterosclerotic, obstrucţii şi infarctizări.

Cauza invaziei anormale este neclarificată. Este posibilă intervenţia unor procese de tip imunologic.

Afectarea endoteliului vascular

Deţine un rol central. Injurierea endoteliului duce la scăderea producţiei endoteliale de PGI_2, vasodilatator şi inhibitor al agregării plachetare. Agregarea plachetară stimulează producerea TXA_2. Aceste modificări determină schimbarea raportului PGI_2 / TxA_2 şi vasoconstricţie. Creşterea presiunii intravasculare şi afectarea endoteliului vascular determină deplasarea fluidului din spaţiul intravascular în sectorul extravascular, edem cerebral, retină, pulmon, ficat, proteinurie, hemoconcentraţie, trombocitopenie, coagulare intravasculară diseminată, hemoliză.

Edemul cerebral, vasoconstricţia şi afectarea endoteliilor capilare pot duce la hiperreflexie, clonus, hemoragii.

Edemul hepatic şi ischemia duc la injurii hepatocelulare, creşteri ale transaminazelor serice şi lactatdehidrogenazei. Durerile în hipocondrul drept sau epigastru (prezente în formele severe) par a fi explicate de distensia capsulei Glisson prin edem şi hemoragie.

Se pot produce edemul pulmonar, tulburări vizuale, decolări de retină, cecitate.

Afectarea endoteliilor determină o cascadă de fenomene şi disfuncţii multiorganice.

Anomalii ale coagulării. Incriminarea eicosanoizilor

PE se asociază cu vasospasm, activare a coagulării şi anomalii ale hemostazei. Principalul inhibitor al trombinei , antitrombina III este scăzută, creşte formarea trombinei şi conversia fibrinogenului în fibrină.

Fibringenul şi trombocitele scad (prin creşterea cantităţii de trombină, intensificarea agregării şi coagulării, leziuni vasculare).

Rolul eicosanoizilor este important. Aceşti compuşi intervin în o serie de acţiuni paracrine normale :

- asupra musculaturii netede vasculare ;
- asupra funcţiilor renală, hepatică şi cardiovasculară;
- în fiziologia UMPF.

Este posibil ca eicosanoizii să fie implicaţi în toate etapele dezvoltării HTA în sarcină:

- dereglarea toleranţei imunologice din perioada implantării;
- reducerea perfuziei placentare;
- manifestări patologice în organele materne (cord, ficat, rinichi) ;
- relgarea tonusului vascular şi fluxului sanguin.

În PE, raportul factori vasodilatatori / factori vasoconstrictori este inversat. Producţia placentară a TxA_2 este de 3 ori mai mare comparativ cu sarcina normală iar cea de PGI_2 este redusă la jumătate. Raportul TxA_2/PGI_2 este de 7 ori mai mare.

Patologia cardiovasculară

- În PE, sensibilitatea la acţiunea AII şi catecolamine este crescută.
- RVP este crescută.
- Travaliul ventriculului stâng este crescut.
- Se produc leziuni placentare (nespecifice).
- Leziunile renale glomerulare sunt specifice : hipertrofia celulelor endoteliale şi mezangiale, diminuarea lumenului capilar, edem şi depuneri de fibrinoid, scleroză tubulară localizată.
- Reducerea fluxului renal, a fracţiunii de filtrare şi filtraţiei glomerulare.
- Retenţia de apă şi sodiu ; proteinurie.
- Diminuarea volumului plasmatic, accentuarea vasoconstricţiei, afectare tisulară.
- Leziunile hepatice se pot desfăşura de la procese minore la sindromul HELLP, hemoragii subcapsulare sau rupturi ;
- leziuni cerebrale : vasospasm, ischemie, tromboză, rupturi vasculare.

Procese imunologice

S-a observat că PE este asociată primiparităţii şi absenţei expunerii materne şi sensibilizării la antigenele trofoblastice paterne într-o sarcină anterioară. O observaţie suplimentară constată că femeile ce folosesc contracepţia de barieră sunt mai expuse la PE comparativ cu femeile ce folosesc alte tipuri de contracepţie. Aceasta sugerează că expunerea femeilor la antigenele paterne protejează faţă de PE.

Predispoziţia genetică

Interferenţa între imunologie şi genetică este ilustrată de observaţia că PE este mai comună în sarcinile în care tatăl este produsul unei sarcini cu PE.

Unele dintre antigenele paterne determinate genetic sunt mai puțin antigenice decât altele şi mai puțin capabile să provoace un răspuns prin anticorpi «blocanți» şi creşterea posibilității unei invazii placentare anormale şi PE.

Gene moştenite patern pot codifica o producție fetală alterată de factor insulinic 2, un homolog insulinic în relație cu invazia trofoblastică. Alte gene moştenite patern, cu un rol în dezvoltarea PE includ codificarea angiotensinogenului, unui tip de reductază şi factorului mutagen V Leiden.

Recent, s-a constatat că *fms-like tyrosine kinase 1* este crescută în placenta şi serul gravidelor cu PE. Această proteină aderă la factorul de creştere placentar şi factorul de creştere endotelial vascular prevenind interacțiunea cu receptorii endoteliali şi determinând disfuncții endoteliale.

Interceptarea angiogenezei poate afecta invazia trofobalstului şi riscul ulterior de ischemie, hipoxie placentară şi PE.

Factori genetici imunologici şi de altă natură guvernează interacțiunile între țesuturile materne şi invazia trofoblastică.

Diagnosticul şi evaluarea severității se bazează pe măsurarea TA, hipertensiunea fiind cel mai important semn clinic. În funcție de creşterile TA diastolice, PE se manifestă în 3 forme clinice :

- uşoară (90-100 mmHg) ;
- medie (100-110 mmHg) ;
- severă (>110 mmHg).

Valoarea diastolică va fi stabilită în momentul dispariției sunetelor (stetoscop). Măsurătorile pot fi influențate de :

- durata repausului înaintea determinării ;
- echipamentul folosit ;
- brațul drept în poziție orizontală la nivelul cordului (TA este mai mică în decubit lateral decât în poziție şezândă).

Determinările trebuie făcute în aceleaşi condiții şi de la începutul evoluției sarcinii. Creşterile tensionale observate înaintea săptămânii a 20^a sunt interpretate ca fiind HTA preexistentă sarcinii.

Deoarece boala se dezvoltă clinic câteva săptămâni înainte, au fost propuse teste de dignostic precoce :

- testul pozițional (*roll over test*) – se utilizează în cursul consultației prenatale, în intervalul 28-32 săptămâni; în decubit lateral stâng TA se măsoară din 5 în 5 minute, până ce se stabilizează; se trece în decubit dorsal, măsurarea făcându-se la 1 şi 5 minute. Creşterea TA cu 20 mmHg sau mai mult reprezintă un test pozitiv.
- testarea reactivității la AII (la cazurile ce au risc, dozele mici de AII determină creşteri tensionale ; testul nu este utilizat în mod curent.

Proteinuria se instalează după creşterea tensională.

Pentru a fi considerate patologice, **edemele** trebuie să prezinte unul din următoarele aspecte :

- să fie generalizate sau să înregistreze creşteri în greutate de peste 2 kg / săptămână ;
- să persiste după 12 ore de repaus la pat.

Forma severă a PE se caracterizează prin :

- TA sistolică ≥ 160 mmHg, TA diastolică ≥ 110 mmHg măsurate timp de 6 ore, repaus la pat ;
- proteinurie ≥ 5g / 24 ore ;
- tulburări vizuale, cefalee ;
- edem pulmonar ;
- oligurie ;
- dureri în epigastru ;
- hemoliză, trombocitopenie.

Examene paraclinice şi de laborator

- examen FO : vasospasm, edem papilar, creşterea raportului a/v;
- examene imagistice;
- examen neurologic.

Examene de sânge

- hematocrit ↑;
- trombocite ↓;
- fibrinogen ↓;
- produşii de degradare ai fibrinei ↑;
- Na, K, Cl ↓;
- pH ↓;
- acid uric ↑ (această creştere este un element important în aprecierea afectării renale) ;
- transaminaze ↑;
- proteine ;
- creatinina ↑;
- activitatea plasmatică a antitrombinei ↓;
- creşteri exagerate ale fibronectinei (glicoproteină produsă în ficat şi în celulele endoteliale);
- laminina ↑ (glicoproteină localizată în trofoblast şi glomeruli);

- Ca^{2+} (modificare precoce) ↓.

Examene de urină

- volum urinar/24 ore ↓;
- proteinurie;
- Na, K, Cl, creatinina ↓.

Testarea stării fătului

- profilul biofizic fetal ;
- BCF ;
- parametrii ecografici ai creşterii şi dezvoltării fetale ;
- determinări hormonale (E_3, HPL).

Teste de predicție

- date anamestice (istoric familial, primiparitate) ;
- excreția urinară de calciu ;
- testul *roll-over* ;
- sensibilitatea la AII.

Diagnostic diferențial

Contexte patologice în care sunt manifeste creşterile tensionale :

- HTA esențială ;
- feocromocitom ;
- glomerulonefrită (acută sau cronică);
- pielonefrită ;
- hiperaldosteronism.

Complicații materne (formele severe ale PE)

- AUP
- eclampsia
- hemoragia cerebrală
- hemoragii sau rupturi hepatice
- CID
- insuficiențe cardiace, renale, respiratorii
- sindrom HELLP

Sindromul **H emolysis**
E levated
L iver enzymes
L ow
P latelets

- poate complica 2-12% dintre formele severe antepartum sau postpartum ;
- caracteristici : trombocitopenia, creşteri ale transaminazelor şi bilirubinei.

Manifestări clinice : HTA şi proteinuria pot fi severe (50%), uşoare (30%) sau absente (20%) ; dureri în epigastru sau hipocondrul drept, greţuri, vărsături.

Complicaţii : rupturi hepatice subcapsulare, AUP, CID.

Diagnostic diferenţial :

- purpura trombocitopenică idiopatică ;
- degenerescenţa acută hepatică ;
- hepatita virală ;
- sindromul hemolitic uremic ;
- colecistita acută ;
- glomerulonefrita ;
- calculoza renală.

Preeclampsia. Conduită profilactică

- consultaţia prenatală poate realiza :
  - depistarea patologiei preexistente sarcinii ;
  - evidenţierea factorilor de risc ;
  - controlul greutăţii şi TA ;
  - practicarea investigaţiilor pentru detectarea precoce
- repaus
- regim alimentar hiperproteic, hiposodat, 2500 cal/zi, suplimentarea unro elemente (trimestrul III) precum Ca^{2+} (pentru reducerea sensibilităţii vasculare la acţiunea AII), Mg^{2+} (deficitul său este incriminat în patogenia PE, naşterii premature, hipotrofiei)

- doze mici de **aspirină** (60-80 mg/zi) în ultimele 3-4 săptămâni în scopul scăderii senibilității materne la acțiunea AII prin modificarea *raportului Tx/PGI_2 în favoarea prostaciclinei.*

Conduita curativă

Obiective

- *ameliorarea prognosticului matern*
  - reducerea spasmului vascular;
  - prevenirea accidentelor cardiovasculare și eclampsiei.
- naşterea unui făt în condiții cât mai bune.

Forme uşoare şi medii

- spitalizare, repaus la pat (ameliorarea fluxurilor sanguine);
- evaluarea stărilor maternă şi fetală;
- regim normo- sau hiperproteic, normo- sau hiposodat;
- în formele uşoare nu se utilizează diuretice şi hipopresoare.

Dacă TA se normalizează, iar proteinuria este nesemnificativă cazul se poate externa şi va fi ținut în observație (2 consultații pe săptămână).

Forme severe

- spitalizare obligatorie ;
- evaluarea stărilor maternă și fetală ;
- regim hipocaloric, hiposodat;
- lichide în funcție de toleranța hidrică.

Tratamentul se aplică în funcție de reactivitate. Decizia evacuării cavității uterine sau temporizarea depind de severitatea afecțiunii, starea gravidei, starea fătului, vârsta sarcinii.

- HTA persistentă sau crescută ;
- proteinuria semnificativă ;
- cefalee, scotoame, dureri epigastrice

pun indicația operației cezariene.

Terapia farmacologică în PE

Sedative şi tranchilizante – favorizează repausul, calmează agitația psihică – se utilizează diazepam, fenobarbital.

Anticonvulsivante - Sulfatul de magneziu posedă efecte anticonvulsivante, tocolitice, diuretice şi hipotensoare. Inhibă creşterea calciului şi relaxează musculatura netedă. Favorizează creşterea fluxurilor sanguine regionale, diminuă activarea şi agregrea plachetară, scade reactivitatea vasculară, inhibă sinteza plachetară a TxA_2 şi stimulează producţia vasculară de PG vasodilatatoare.

Se administrează i.m. 5g/24 ore sau 6g/100 ml perfuzie în 15-20 minute, apoi 2g/100 ml/oră. Semnele suprdozării : somnolenţă, pareze, deficit respirator, dispariţia reflexului rotulian se corectează prin administrare lentă i.v. de calciu gluconic.

Hipotensoare

Se adresează vasospasmului. TA nu trebuie coborâtă brusc pentru că poate compromite prognosticul fetal. TA diastolică va fi menţinută la valori de 90-100 mmHg.

Hidralazina este un vasodilatator periferic ce poate fi administrat i.v. 5-10 mg. Acţiunea se manifestă după 10-20 minute şi, dacă este necesar, poate fi repetată în 20-30 minute. Efecte secundare posibile : tahicardie, cefalee, erupţii. Preparate : hipopresol, apresoline.

Labetalol (beta blocant) este preferat pentru că nu dă efecte secundare.

Alte hipotensoare : aldomet, propranolol, hydergine, nifedipine.

Diureticele sunt indicate în edemele generalizate, oligurie (manitol), prevenirea edemului pulmonar acut (furosemid), HTA cronică.

Anticoagulante: aspirina, dipiridamol, heparina.

Tratamentul complicaţiilor

Edemul pulmonar este mai frecvent la cazurile cu vârstă mai mare, multipare, HTA cronică. Semnele clinice : dispnee, tahicardie, raluri. Se administrează oxigen, hidralazină, furosemid (10 până la 40 mg i.v.).

Oliguria : perfuzii cu ser fiziologic sau soluţie Ringer lactat, 500 până la 1000 ml în 30 min.

Sindrom HELLP : transfuzii cu sânge sau masă eritrocitară, plasmă, fibrinogen, concentrate trombocitare. Se indică naştere prin cezariană.

Conduita obstetricală

Înainte de 34 săptămâni conduita este controversată : naştere sau temporizare în vederea ameliorării maturităţii fetale. Durata acestei amânări este determinată de opţiunea maternă, vârsta sarcinii, starea maternă şi starea fetală. Indicaţia principală a operaţiei cezariene este forma severă a PE, mai ales după 34 săptămâni. Se utilizează anestezia generală, cu precauţii privind tahicardia şi HTA care pot însoţi intbaţia oro-traheală.

Dacă naşterea se desfăşoară pe cale naturală se administrează corticoizi pentru stimularea maturităţii pulmonare fetale, sulfat de magneziu (4-6 g în 20-60 minute şi o doză de menţinerede 1-2 g/oră), se controlează balanţa hidrică, se recomandă controlul instrumental al cavităţii uterine.

Prognostic

Este influenţat de mai mulţi factori :

- forma clinică a PE ;
- patologia renală sau hipertensivă preexistentă ;
- sarcina unică sau multiplă ;
- vârsta sarcinii (sub 37 săptămâni, prognostic mai rezervat) ;
- instalarea complicaţiilor ;
- sindromul insuficienţei respiratorii a nou-născutului ;
- AUP, sindrom HELLP, hemoragii cerebrale, insuficienţă renală acută.

Mortalitatea fetală poate ajunge la 50% iar iar cea maternă până la 30% din toate cazurile de mortalitate prin risc obstetrical.

Formele recurente de PE se înregistrează în 30-50% dintre cazuri.

Eclampsia

Este o stare patologică, dezvoltată de cele mai multe ori pe fondul unor manifestări caracteristice PE, constând din fenomene convulsive sau comă, în afara unei patologii cerebrale de altă natură.

Frecvenţă

- 1% din toate cazurile de HTA indusă de sarcină
- mai frecventă la primipare şi la gravidele cu vârste peste 35 de ani ;
- în 50-75% dintre cazuri se manifestă antepartum (pot fi manifeste şi postpartum sau intrapartum).

Fiziopatologie

Sunt afectate multiples sisteme şi organe. La nivelul SNC, spasmul vascular favorizează edemul, compresiunile vasculare, reducerea fluxului sanguin, hemoragii. Se dezvoltă o **encefalopatie hipertensivă** care determină dereglarea autocontrolului perfuziei cerebrale. Cel mai frecvent, leziunile sunt localizate la nivelul lobilor occipitali.

Alte elemente patologice importante :

- sistemul cardio-vascular : volum plasmatic scăzut, vâscozitate sanguină crescută, hemoconcentrație, coagulopatii, RVP crescută, travaliul cardiac crescut, PVC scăzută ;
- alterări celulare hepatice, hematoame subcapsulare, necroză periportală;
- scăderea fluxului plasmatic renal, filtrației glomerulare şi a *clearance*-ului acidului uric.

Diagnostic

Principalele semne clinice: valori tensionale mari, edem generalizat, proteinurie marcată, reflexe exagerate. În multe cazuri, aceste semne sunt evidente.

Semnele ce anticipează criza : cefalee, tulburări vizuale, durerile hipogastrice.

Criza eclamptică se desfăşoară în 4 perioade :

1. Perioada de **invazie** (durata 8-10 secunde)
   - contracții musculare în special la nivelul feței (mişcări ritmice ale pleoapelor, mişcări dezordonate ale globilor oculari, apoi imobilizare laterală, frunte plisată) ;
   - capul este animat de mişcări laterale ;
   - gura se deschide ritmic ;
   - limba este proiectată între arcadele dentare.
2. Perioada **contracțiilor tonico-clonice** (durata 10-20 secunde)
   - hipertonie generalizată (toți muşchii sunt contrctați);
   - respirația suprimată, cianoză;
   - bolnava imobilă;
   - capul este deplasat lateral, globii oculari ficşi, privirea în sus;
   - maxilarele strânse (limba poate fi rănită);
   - membrele superioare flectate, apropiate de corp.
3. Perioada **contracțiilor clonice** (durata 40-60 secunde)
   - inspir profund şi expir zgomotos;
   - mişcări dezordonate: capul se mişcă lateral, maxilarele se apropie şi se depărtează (limba poate fi rănită), membrele inferioare au mişcări de rotație, cele superioare fac mişcări "de toboşar".
4. *Coma*
   - **superficială** (durează câteva minute, obnubilare) sau **profundă** (durează 10-20 minute până la ore, inconştientă, reflexe abolite, ochi deschişi, pupile dilatate, congestie facială).

Forme clinice

- *Uşoară* – crizele la câteva ore, comă cuperficială, diureza, pulsul, temperatura normale ;
- *Medie* – crize la interval de 1-2 ore, comă profundă, perioade de conştienţă, oligurie, puls > 100 bătăi / minut, temperatura ≤ 38°C ;
- *Gravă* – crize frecvente, aproape subintrante, comă profundă, anurie, puls > 120 bătăi / min, temperatură > 38°C.

Forme atipice

- Forma cu debut înainte de 20 săptămâni de sarcină, posibilă în cazurile cu HTA preexistentă, mola hidatiformă, incompatibilitate în sistemul Rh ;
- Forma cu debut în lehuzie : cefalee intensă, tulburări vizuale, hiperreflexie, TA diastolică până la 130 mmHg, proteinurie, edem.

Diagnostic de laborator

- ionograma – uree, K valori crescute ; Na, RA valori scăzute ;
- probe renale – *clearance*-uri scăzute, hiperuricemie ;
- examene de urină – hematurie, cilindrurie, pigmenţi biliari, corpi cetonici, proteinurie ;
- probe hepatice, teste de coagulare modificate ;
- l.c.r. – uneori prezintă hematii (semn de prognostic grav) ;
- TC – metodă excelentă pentru detectarea hemoragiilor intracerebrale sau intraventriculare ;
- RMN – fiabilă în detectarea edemului cerebral.

Diagnostic diferenţial: A. al crizei; B. al comei

A. **Al crizei**
- epilepsia
- meningita
- unele intoxicaţii
- tumori sau tromboze cerebrale

B. Al comei
- coma hipoglicemică
- coma uremică
- coma din tumorile cerebrale
- coma alcoolică.

Prognosticul matern

- în formele uşoare sau medii vindecarea se realizează rapid;

- în formele grave şi în unele forme medii evoluţia poate fi nefavorabilă (în special în cazurile cu patologie renală sau HTA preexistente)
- complicaţiile majore: insuficienţa cardiacă, hemoragii cerebrale, insuficienţă hepatică acută, insuficienţă renală acută, AUP;
- factori de risc:
  - vârsta sarcinii la care survin crizele) înainte de trimestrul III, în lehuzie, forme mai grave) ;
  - vârsta gravidei (gravidele cu vârste mai mari de 35 de ani au forme mai grave) ;
  - gemelaritatea (risc dublu) ;
  - multiparitatea ;
  - consultaţie prenatală precară ;
- mortalitatea maternă 5 până la 20% ;
- posibilitatea repetării patologiei la circa 20% din cazuri ;
- prognosticul tardiv poate fi influenţat de sechele psiho-neurologice, tulburări vizuale, insuficienţă hepatică, renală cronică.

Prognosticul fetal

Mortalitatea poate ajunge până la 40% şi este explicată prin : prematuritate, hipotrofie, insuficienţă respiratorie, tulburări vasculare, alte cauze hipoxice.

Profilaxia exclampsiei

Consultaţia prenatlă corectă asigură depistarea factorilor de risc, diagnosticarea şi tratarea PE. Chiar în aceste condiţii, circa 30% din cazuri nu pot fi prevenite.

Tratamentul se execută numai în unităţi specializate.

Obiective

- controlul TA
- controlul convulsiilor
- corectarea dezechilibrelor metabolice
- realizarea naşterii în bune condiţii.

Pacienta va fi internată în secţia ATI, în cameră întunecoasă.

Vor fi asigurate :

- degajarea căilor respiratorii superioare (secreţii, produs de vărsătură);
- depărtător de maxilar;
- palsarea în decubit lateral stâng;
- administrarea de oxigen;
- monitorizarea maternă

- TA, puls
- respirații, ascultarea ariilor pulmonare
- analize de sânge
- teste hepatice, ionograma, coagulograma
- diureza
- examen neurologic
  - monitorizare fetală.

Tratamentul farmacologic

- $MgSO_4$ i.v. 4g (1g/min) şi 10 g i.m. (5g în fiecare fesă); 4 g (1g/min) dacă după 15 minute nu se obține sistarea convulsiilor
- diazepam 10-20 mg i.v. lent;
- hidralazina 5-10 mg la 15-20 min sau 25 mg în 500 ml glucoză 5% până la valori tensionale 160/100 mmHg
- diuretice (în cazul insuficienței cardiace, edemului, oliguriei)
  - furosemid 4-6 fiole/24 ore i.m. sau i.v.;
  - manitol 25%, 250 ml/24 ore
- hemisuccinat de hidrocortizon 50 mg / 6 ore i.v. (edem cerebral, stimularea reactivității, protecție față de infecții, protecție față de infecții)
- antibiotice
- digitalice
- vitamine
- plasmă sau hidrolizate de proteine, dextran, ser glucozat (diureza mai mare de 500 ml, TA sistolică până la 180 mmHg).

Conduita obstetricală

- Poate fi recomandată inducerea artificială a contracțiilor (când sunt îndeplinite condițiile).
- Operația cezariană va fi indicată în funcție de răspunsul la tratamentul medical (dispariția crizelor, scăderea TA, reglarea diurezei, aspecte urmărite în intervale ce nu vor depăși 2-4 ore, timp în care, evident, evoluția nu se agravează); operația se va executa sub anestezie generală; suntem adepți ai efectuării operației cezariene în cazurile cu eclampsie.

Transportul cazurilor în unități specializate se va face după administrare de $MgSO_4$ (4g i.v., apoi 10 g i.m.) şi cu însoțitor avizat.

Hipertensiunea arterială cronică

Noţiuni generale

Această asociere induce următoarele riscuri:

- creşterea morbidităţii şi mortalităţii perinatale;
- creşterea frecvenţei hipotrofiei fetale şi a prematurităţii;
- creşterea mortalităţii materne prin insuficienţă cardiacă sau accidente vasculare cerebrale;
- asistenţa gravidelor se va face în colaborare.

Recomandări

- În cazurile cu un risc crescut, în trimestrul I, este indicat avortul terapeutic.
- În cazul în care sarcina evoluează, ritmul consultaţiilor va fi la 2 săptămâni în prima jumătate, ulterior săptămânal.
- Vor fi indicate examenele pentru testarea stării materne şi a dezvoltării fetale.
- Regim igienic şi dietetic.
- Tratamentul farmacologic:
  - hidralazina, propranolol, blocanţi de canale calcice, metildopa, clonidina ;
  - diuretice (administrate discontinuu) ;
  - inhibitorii enzimei de conversie contraindicaţi (efecte adverse fetale).

Decolarea prematură a placentei normal inserate [DPPNI]

Este o stare patologică determinată de o decolare parţială sau totală a placentei inserate normale în orice moment al evoluţiei sarcinii.

Includerea acestei afecţiuni în capitolul ce tratează asocierea sarcinii cu HTA este justificată de faptul că patologia hipertensivă este un factor de risc al decolării placentei (apoplexia utero-placentară) (AUP). Alte sinonime : hematom retro-placentar, *abruptio placentae*.

Este una dintre cele mai importante cauze de mortalitate perinatală (în formele grave).

Etiologia nu este cunoscută. Sunt discutaţi următorii factori de risc :

- HTA maternă, cronică sau indusă de sarcină, este cel mai important factor de risc și intervine în circa 50% din cazurile cu DPPNI. Aceasta motivează includerea AUP în capitolul patologiei hipertensive asociate sarcinii ; femeile cu HTA cronică au riscul de 9 ori mai mare decât cele normotensive ;
- gravidele tinere (primiparitatea) sa mai în vârstă (multiparitatea) ;
- patologia asociată sarcinii (HTA cronică, diabet zaharat, tulburări ale metabolismului lipidic) ;
- carențe alimentare (acid folic, proteine, vitamine) ;
- traumatisme directe ;
- tabagism, alcool, droguri (cocaina, marijuana) ;
- corioamniotita ;
- decompresiunea uterină bruscă (polihidramnios) ;
- corioamniotita.

Patogenie

Tulburarea inițială este reprezentată de spasmul arterial și ischemia la nivelul deciduei bazale și miometrului adiacent, la care se asociază vasoplegia venoasă. Consecințele acestor fenomene :

- scăderea rezistenței vasculare ;
- edem, diapedeză ;
- rupturi ale pereților vasculari ;
- hematom inter-utero-placentar ;
- decolare placentară pe suprafețe variabile ;
- alterări ale miometrului ;
- eventuală hemoragie pe căile genitale externe.

Anatomie patologică

În funcție de extinderea decolării și volumul hematomului sunt descrise următoarele grade :

- Gradul I – decolare de câtiva cm^2, hematom de 30-40 ml, uter fără modificări ;
- Gradul II – decolare până la 1/3, hematom de 300-500 ml, 200-300 ml înglobați în grosimea miometrului, uter afectat în zona decolării ;
- Gradul III – decolarea depășește 1/3 din suprafața placentei, hematom mai mare de 1 litru, mai mult de 500 ml de sânge înglobat între fibrele miometrului, uter cu modificări pe suprafețe întinse.

Proprietățile fiziologice ale mușchiului uterin sunt afectate. Procesul, inițial localizat, se poate extinde la anexe, peritoneu sau se poate generaliza. Se instalează hipertonia.

Efectele fenomenelor apoplectice sunt materne (hipovolemie, consumul factorilor de coagulare, coagulopatie de consum, şoc) şi fetale (suferinţă fetală şi moarte intrauterină).

Diagnostic pozitiv

Se realizează prin mijloace clinice. Cele 3 grade au corespondent în 3 forme clinice:

- **Forma uşoară**: stare generală nemodificată, simptomatologie discretă, dureri abdominale de intensitate redusă, tonus uterin uşor crescut, starea fătului nemodificată ; frecvent, diagnosticul se pune după expulzia placentei.
- **Forma medie**: debut brutal, dureri abdominale intense, la o gravidă în ultimele săptămâni de sarcină ; starea generală se alterează treptat, anxietate, dispnee, puls accelerat, extremităţi reci ; TA, iniţial crescută (sau normală), apoi în scădere progresivă ; uter mai voluminos, tonusul crescut până la duritate lemnoasă ; BCF alterate sau absente ; hemoragie externă, sânge închis la culoare, cantitate redusă ; semnele PE pot fi prezente sau pot lipsi.
- **Forma gravă**: debut alarmant, dureri abdominale violente, stare sincopală, şoc ; starea generală alterată, paloare, respiraţii superficiale, puls frecvent, cu amplitudine mică, hipotensiune, disproporţie între vârsta sarcinii şi volumul uterului, o eventuală zonă boselată la nivelul unde s-a format hematomul retroplacentar, duritate lemmnoasă, absenţa contractilităţii, hemoragie externă redusă (sau absentă), tulburări vizuale, oligurie, hematurie, BCF absente.

Examenele paraclinice nu au importanţă deosebită. Ecografia poate evidenţia hematomul retroplacentar. Testele coagulării (fibrinogen, trombocite, timpii de protrombină şi coagulare) indică instalarea coagulopatiei. Ionograma ilustrează gravitatea afectării metabolice.

Diagnostic diferenţial

- **Placenta praevia**: semnele PE lipsesc, hemoragia este medie sau gravă, cu sânge proaspăt, tonus uterin normal, dureri absente, BCF normale.
- **Ruptura uterină** este o complicaţie de travaliu, cu tablou clinic dramatic, specific ;
- **Sarcina abdominală** cu evoluţie la termen, complicată cu o ruptură a sacului fetal este o eventualitate extrem de gravă ;
- **Polihidramniosul acut** : disproporţie mare între vârsta sarcinii şi volumul uterin, hipertonie uterină moderată, absenţa HTA ;
- **Patologie neobstetricală** : peritonită, chistul ovarian torsionat, pancreatita hemoragică, ocluzia intestinală.

Profilaxia

- Depistarea şi corectarea factorilor favorizanţi: regim bogat în vitamine şi proteine, evitarea traumatismelor, fumatului drogurilor, manevrelor intempestive;
- tratarea corectă a formelor simple de patologie asociată ;
- asistenţa corectă a naşterii.

Conduita curativă

Forme medii

a. *Făt viu :*
   - operaţia cezariană (când sunt condiţii pentru a fi efectuată);
   - în a doua parte a travaliului: ruperea artificială a membranelor, antispastice, ser glucozat, vitamine ; aplicarea forcepsului, extragerea manuală a placentei, supravegherea atentă în lehuzia imediată;

b. *Făt mort:*
   - dacă naşterea nu este declanşată, se practică operaţia cezariană;
   - în travaliu, conduita este similară celei aplicate când fătul este viu ; când sunt afectări tisulare grave se indică histerectomia.

Forme grave

- tratamentul şocului (oxigen, sânge, fibrinogen, plasmă, heparină) ;
- operaţia cezariană, cu sau fără histerectomie ;
- asistenţa se face în colaborare cu medicii reanimatori.

Prognostic

- **Matern :** în formele medii şi grave este rezervat ; mortalitatea poate ajunge la 5% sau mai mult prin anemie acută gravă, insuficienţe acute (renală, hepatică sau cardiacă). Prognosticul tardiv poate fi influenţat de sechele de tip nefrită cronică, hepatită cronică, sindrom Sheehan.
- **Fetal :** este grav, mortalitatea poate ajunge la 90%.

14

NOU NĂSCUTUL CU GREUTATE MICĂ LA NAŞTERE

Conf. Dr. Iolanda-Elena Blidaru

Definiţia

Nou-născutul cu greutate mică la naştere, denumit şi dismatur, malnutrit sau mic pentru vârsta gestaţională se defineşte ca având greutatea la naştere sub 10 percentile faţă de vârsta gestaţională. De aceea, orice nou-născut cu greutate mică la naştere trebuie încadrat în funcţie de vârsta gestaţională şi de dimensiunile sale.

Din punct de vedere al **vârstei gestaţionale** nou-născutul cu greutate mică la naştere poate fi prematur, la termen sau postmatur.

Din punct de vedere **dimensional** nou-născutul poate fi:

- cu dezvoltare normală sau „corespunzător vârstei gestaţionale" (AGA = appropriate for gestational age);
- cu dezvoltare insuficientă sau „mic pentru vârsta gestaţională" (SMA = small for gestational age);
- cu dezvoltare excesivă sau „mare pentru vârsta gestaţională" (LGA = large for gestational age).

Fătul a cărui greutate depăşeşte percentila 90 este considerat „mare pentru vârsta gestaţională", cel a cărui greutate este între percentilele 10 şi 90 este desemnat ca fiind corespunzător vârstei gestaţionale, iar cel sub percentila 10 este considerat mic pentru vârsta gestaţională.

Nu toţi feţii a căror greutate este sub percentila 10 suferă de restricţia patologică a creşterii intrauterine, unii fiind de dimensiuni mici numai datorită factorilor constituţionali inplicaţi: grupul etnic matern, paritatea, talia şi înălţimea mamei. Corecţia în funcţie de aceşti factori arată că 25-60% dintre nou-născuţii diagnosticaţi ca fiind mici pentru vârsta gestaţională au de fapt o dezvoltare normală. De aceea a fost propusă o altă definiţie pentru nou născutul mic pentru vârsta gestaţională care se bazează pe încadrarea greutăţii sub percentila 5. În plus standardele greutăţii normale au limitele definite de +/- 2 deviaţii standard faţă de limitele normale, ceea ce limitează la doar 3% dintre naşteri pe cele cu nou-născuţi mici pentru vârsta gestaţională.

Deci un făt născut prematur poate fi mare sau mic pentru vârsta gestaţională fiind în acelaşi timp prematur. Este cunoscut faptul că naşterea prematură se însoţeşte adesea de restricţia creşterii fetale intrauterine.

Clasificarea

După criterii anatomo-clinice sunt două categorii de malnutriţie fetală: forma hipotrofică (tipul dizarmonic) şi forma hipoplazică (tipul armonic).

Tipul dizarmonic (asimetric) este cel mai frecvent observat şi probabil consecinţa unei insuficienţe placentare de ultim trimestru. Aspectul nou-născuţilor este de copil slab, subţire şi lung, cu craniul voluminos, faţa triunghiulară, fruntea încreţită, tegumente subţiri, masa musculară redusă, pliu cutanat persistent. Faţă de prematur este prezent, vioi, cu reactivitate crescută, reflexe arhaice exagerate, hipertonie musculară, apetit bun.

Tipul armonic (simetric), greu diferenţiat de prematuritate, se instalează în prima parte a sarcinii fiind indusă de malformaţii congenitale, aberaţii cromozomiale, factori infecţioşi. Restricţia în creştere afectează uniform greutatea, talia, perimetrele şi organele interne. Asocierea între hipotrofia fetală şi purpură, icter, hepatosplenomegalie, microcefalie, anomalii oculare pune diagnosticul de infecţie fetală.

Complicaţiile favorizate de prezenţa malnutriţiei fetale sunt:

- precoce, adică aspiraţia de meconiu, acidoza, hipoxia, hipoglicemia, hipocalcemia, hipotermia, poliglobulia, hemoragia pulmonară;
- tardive, reprezentate de sechele cerebrale, tulburări ale creşterii.

Aproximativ 25% dintre nou-născuţii cu restricţia creşterii intrauterine vor prezenta sechele cerebrale, de exemplu comiţialitate.

Întârzierea creşterii fetale intrauterine

Generalităţi

Întârzierea creşterii fetale intrauterine reprezintă una din cele mai importante probleme ale obstetricii moderne şi o a doua cauză de deces după prematuritate. Rata mortalităţii perinatale a nou-născuţilor rezultaţi din sarcini cu întârziere în creşterea intrauterină poate fi de 6-10 ori mai mare decât cea a nou-născuţilor normali.

Morbiditatea neonatală imediată indusă de întârzierea în creşterea fetală intrauterină se caracterizează prin: hipoxie, insuficienţă respiratorie produsă prin aspiraţie, hipoglicemie, hipocalcemie, trombocitopenie, malformaţii, infecţii, etc.

Definiţia

Termenii utilizaţi pentru a denumi această condiţie patologică fetală sunt numeroşi: întârzierea creşterii fetale intrauterine, hipotrofia fetală, malnutriţia fetală, făt cu cu dezvoltare insuficientă sau „mic pentru vârsta gestaţională" (SMA = small for gestational age), făt cu suferinţă intrauterină cronică, făt cu greutate redusă pentru vârsta sarcinii, restricţia creşterii fetale intrauterine. În practică, toţi aceşti termeni sunt sinonimi, ultimul fiind cel mai larg admis în prezent pe plan internaţional.

Întârzierea creşterii fetale intrauterine poate fi determinată de un aport deficitar de substanţe nutritive necesare creşterii fetale sau de incapacitatea utilizării acestora. Un făt este caracterizat ca hipotrofic când greutatea sau dimensiunile sale sunt inferioare unei limite stabilite pentru o populatie de referinţă.

Cea mai comună definiţie constată greutatea mai mică decât normală la vârsta da sarcină dată.

Mecanismele ce determină întârzierea creşterii fetale intrauterine nu sunt înţelese în totalitate. Intervin o serie de procese patologice şi condiţii care influenţează greutatea neonatală fără a fi stări morbide cum ar fi factorii genetici, de mediu, socio-economici, demografici, rasiali, de altitudine, etc.

Clasificarea

Întârzierea creşterii fetale intrauterine poate fi clasificată în două forme:

- forma simetrică, caracterizată prin reducerea proporţională a tuturor organelor este indusă de infecţii intrauterine, anomalii cromozomiale, substanţe toxice;
- forma asimetrică, în care unele organe sunt mai afectate decât altele, este asociată frecvent HTA materne.

Frecvenţa

În funcţie de factori specifici populaţionali, 2-10% dintre nou-născuţi au această condiţie.

Etiopatogenia

În 30-40% dintre cazuri factorii etiologici nu pot fi evidenţiaţi. Pentru restul situaţiilor, cauzele creşterii fetale intrauterine pot fi grupate în 4 categorii: factori de mediu, materni, placentari şi fetali.

1. **Factorii de mediu**

- malnutriţia maternă severă. Un aport matern transplacentar insuficient se evidenţiază în ultimele 4 luni de sarcină şi reprezintă cauza cea mai frecventă şi cea mai discutată a hipotrofiilor fetale grave: cea mai frecventă deoarece corespunde la mai mult de jumătate din toate hipotrofiile semnificative; cea mai discutată deoarece permite a se acţiona în interesul fătului, cu rezulate din ce în ce mai bune. Restricţia proteică, aportul glucidic inadecvat şi deficienţele importante ale Zn au fost puse în relaţie cu afectarea creşterii fetale;
- fumatul acţionează prin reducerea fluxului sanguin uterin;
- alcoolismul;
- drogurile (ex. cocaina).

2. **Factorii materni** reprezintă 25-30% din totalitatea factorilor etiologici. Ei sunt:

- tipul hipostenic;
- câştigul ponderal redus în timpul sarcinii;
- întârzierea creşterii fetale intrauterine în antecedente (riscul repetării);
- HTA asociată sarcinii, în special cea cronică, produce modificări la nivelul vascularizaţiei uterine, reducerea schimburilor feto-materne, complicate uneori cu accidente paroxistice (eclampsia, AUP). Dacă debitul sanguine este insuficient, substanţele nutritive şi oxigenul, prin pasajul lor redus progresiv, afectează creşterea fetală, antrenează scăderea în greutate şi în final hipoxia, situaţie în care sechelele cerebrale sunt ireversibile. Moartea in utero este posibilă în tabloul evolutiv;
- vasculopatia diabetică, nefropatiile cronice;
- hipotensiunea posturală maternă.

3. **Factorii placentari**

- placenta praevia, accreta, circumvallata, în care chiar în absenţa sângerărilor, placenta praevia are funcţia de transfer alterată;
- decolarea prematură de placentă normal inserată (parţială);
- corioangioamele, infarctizările;

- insuficienţa placentară din sarcina prelungită care se instalează prin diminuarea progresivă a suprafeţei de schimb, cu atât mai accentuată cu cât depăşirea celor 42 de săptămâni este mai mare. Procesele de difuziune, inclusiv cel al oxigenului scad evoluând spre suferinţă fetală progresivă. Creşterea fetală este afectată;
- inserţia anormală a cordonului ombilical (marginală, velamentoasă) cu dispariţia unei artere ombilicale devenită nefuncţională;
- artera ombilicală unică.

4. **Factorii fetali**

- anomaliile cromozomiale: sindromul Turner, trisomiile 13, 18, 21 (15% din toate cazurile de întârziere a creşterii fetale intrauterine).
- predispoziţia genetică, evidenţiată prin studiul cariotipului într-o proporţie de 25-40%;
- infecţiile intrauterine provocate de herpes virus, citomegalovirus (provoacă citoliză întinsă), virusul rubeolei (distruge mai mult sau mai puţin unii muguri bine vascularizaţi), toxoplasma, listeria, treponema, TBC, hepatita, etc;
- malformaţiile congenitale nervoase, cardiace, gastrointestinale;
- sarcina multiplă induce scăderea masei placentare în raport cu masa fetală.

Fiziopatologia

1. **Morfologia fetală.** Există trei tipuri de dezvoltare fetală: armonios, malformat, dizarmonios, care sunt bine diferenţiate din punct de vedere al aspectului şi prognosticului.

Atingerea structurală a patrimoniului genetic duce la dezvoltare fetală armonioasă: cap mic, trunchi mic, membre mici, proporţiile fiind respectate. Această atingere este însoţită uneori de malformaţii diverse, mai mult sau mai puţin evidente. Cercetarea lor prin studiul cariotipului este indispensabilă.

Perturbările în schimburile transplacentare conduc la o malnutriţie fetală dizarmonică, inegal repartizată, manifestă mai întâi în regiunile unde se acumulează rezervele (ţesut adipos, ficat) apoi asupra maselor musculare (diametrul membrelor), capul fiind ultimul ce-şi păstrează aproximativ dimensiunile. Fătul este slab şi extremitatea cefalică contrastează cu abdomenul excavat şi membrele subţiri („fătul păianjen").

Reacţiile ovulare la schimburile placentare insuficiente

Nici un mecanism de protecţie nu este întotdeauna suficient pentru a rezista un timp îndelungat cu eficacitate şi fără decompensare la hipoxia progresivă. Sunt puse în joc următoarele mecanisme:

- **rezerva de securitate** a placentei, reprezentată de procentul suprafeţei sale de schimb, a cărei sistare, chiar brutală este fără răsunet asupra hematozei fetale;
- **înmugurirea vilozitară** fiziologică creează permanent noi vilozităţi stimulată de diminuarea schimburilor materno-fetale;
- **ierarhia tisulară** a distribuirii aporturilor nutritive. Rezervele de grăsime subcutanată sunt primele sacrificate, apoi se produce diminuarea depozitului hepatic care o precede pe cea a masei musculare. Ultimele afectate sunt ţesuturile viscerale;
- **economia energetică** fetală, prin scăderea cheltuielilor (scad mişcările active, se atenuează reflexele posturale şi mişcările respiratorii fetale devin mai rare;
- **irigaţia preferenţială** permite un aport crescut de substanţe nutritive şi de oxigen
- **activitatea cardiacă** este perturbată (areactivitate, bradicardie);
- hemoragii în suprarenale şi cerebrale înaintea morţii fătului.

Diagnosticul clinic. Screening.

Deşi există posibilitatea de a identifica întârzierea dezvoltării fetale intrauterine, dificultăţile de diagnostic sunt o realitate atât timp cât peste jumătate dintre diagnosticele clinice afirmative sunt greşite, iar examenul clinic însuşi nu pune diagnosticul în peste o treime din adevăratele hipotrofii.

Anamneza poate releva istoricul de întârziere a creşterii fetale intrauterine, de morţi neonatale şi/sau prezenţa factorilor de risc. În aceste cazuri se va face o analiză atentă a corespondenţei între cronologia sarcinii şi creşterea fetală.

Măsurarea înălţimii uterului (IU) este o metodă simplă, utilă şi în screening, cu condiţia acurateţei. Între săptămânile 18 şi 30 înălţimea uterului coincide numărului de săptămâni de gestaţie în mod normal şi în medie.

Investigaţiile paraclinice

Ecografia este o metodă utilă în monitorizarea creşterii fetale. Screening-ul de rutină include un examen în perioada 16-20 săptămâni pentru a stabili vârsta sarcinii. Rata creşterii va fi evaluată după săptămâna 32. Cel mai precoce semn al întârzierii creşterii fetale intrauterine, detectat ecografic, pare a fi scăderea volumului lichidului amniotic, fapt explicat de reducerea producerii urinei fetale prin scăderea perfuziei renale.

Pentru ***detectarea anomaliilor creşterii fetale*** au fost propuşi următorii parametri ecografici:

– circumferinţa craniană, preferabilă măsurătorii doar a diametrului biparietal deoarece determinarea sa permite evitarea erorilor date de dolicocefalie;

– circumferinţa abdominală, importantă deoarece măsurarea sa include masa hepatică, necesară evaluării precise a statusului nutriţional al fătului;

– lungimea femurului;

– raportul lungimea femurului / circumferinţa abdominală;

– raportul circumferinţa craniului / circumferinţa abdominală, în mod normal mai mare decât 1 înaintea săptămânii 32 şi mai mic decât 1 după săptămâna 34. În întârzierea creşterii fetale intrauterine asimetrică raportul este mai mare;

– gradul de maturaţie placentară; gradul III observat la debutul trimestrului III a fost corelat cu întârzierea creşterii fetale intrauterine;

– volumul lichidului amniotic; oligoamniosul este aproape o regulă în hipotrofiile de origine maternă, însă poate semnala o malformaţie de obicei urinară; polihidramniosul este evocator pentru malformaţii diverse, adesea asociate.

Împreună cu scăderea volumului lichidului amniotic şi creşterea raportului circumferinţa craniană / circumferinţa abdominală, evaluarea ecografică a greutăţii fetale este esenţială în detectarea şi supravegherea feţilor suspectaţi de întârziere a creşterii intrauterine.

Utilizarea ecografiei pentru stabilirea vârstei sarcinii are acurateţe maximă în primul trimestru, perioadă în care variabilitatea biologică a mărimii produsului de concepţie este redusă.

În trimestrul II şi III intervin variaţii genetice. Se consideră că asocierea diametru biparietal / lungime femur este destul de precisă pentru estimarea vârstei sarcinii în intervalul 12-20 săptămâni. După 20 săptămâni, combinaţia circumferinţa craniului – lungimea femurului pare mai fiabilă.

Diagnosticul întârzierii creşterii fetale intrauterine trebuie să cuprindă şi ***evaluarea stării fătului***, pentru care pot fi recomandate următoarele teste:

a) profilul biofizic fetal care se apreciază prin următorii 5 parametri: activitatea cordului fetal, mişcările respiratorii fetale, mişcările active fetale, tonusul fetal şi volumul lichidului amniotic;
b) echilibrul acido-bazic în sângele cordonului ombilical obţinut prin cordonocenteză, în care sunt posibile şi alte investigaţii (dozarea gazelor

sanguine fetale, determinarea parametrilor metabolismului glucidic fetal, hemograma fetală, identificarea unor cataboliți anormali în sângele fetal);

c) velocimetria Doppler în artera ombilicală. Fluxul diastolic apare în săptămâna 16 de amenoree gravidică, pentru a creşte regulat și progresiv de-a lungul întregii sarcini normale. Dacă numai fluxul diastolic ombilical este scăzut, fără modificarea fluxului în artera uterină, de regulă se observă o hipotrofie de cauză ovulară, deci un făt armonios sau malformat. Dacă fluxul ombilical este oprit în timpul diastolei, survine moartea fetală în următoarele 7-10 zile. Prăbuşirea fluxului ombilical precede cu mai puțin de 48 de ore alterările traseului cardiotocografic.Această scădere poate releva un hematom retroplacentar;

d) testul de stress la contracție, (CST sau OXT). Se realizează prin administrarea unei perfuzii cu ocitocic care să asigure 3 contracții cu durata de 40 secunde în 10 minute. OXT evaluează rezerva placentară prin supunerea fătului la stressul contracțiilor stimulate de ocitocină. Testul este *negativ*, adică *favorabil*, când nu se înregistrează scăderi ale frecvenței cordului fetal (decelerări tardive sau bradicardii variabile).

S-au propus diverse grupări ale unor măsurători fetale, elemente clinice materne sau informații anamnestice în scopul evaluării riscului de întârziere a creşterii fetale intrauterine.

Tratamentul

Conduita profilactică se bazează pe analiza factorilor de risc şi pe o consultație prenatală de bună calitate.

Consultația prenatală trebuie adaptată în raport cu antecedentele semnificative. Cazurile suspectate de întârziere a creşterii fetale se vor supraveghea atent. Diferitele forme de patologie maternă implicate în etiologia întârzierii creşterii fetale vor fi depistate şi tratate. Testarea în scopul descoperirii infecțiilor intrauterine sau anomaliilor cromozomiale trebuie luată în considerare. Evaluarea riscului prematurității, stabilirea momentului naşterii în condiții cât mai favorabile (majoritatea morților intrauterine survin după săptămâna 36) şi evaluarea modalității desfăşurării naşterii sunt de asemenea importante.

Conduita curativă

a. monitorizarea continuă a activității cordului fetal;

b. corticoterapia în scopul accelerării maturării pulmonare fetale, în cazul naşterii premature;

c. naşterea pe cale naturală este riscantă; se recurge la aceasta doar în cazurile favorabile din punct de vedere obstetrical (multipare, col uterin maturat, absenţa altor contraindicaţii) şi pentru toţi feţii cu o greutate la peste 2000 g;

d. inducţia travaliului poate fi utilizată după 34 de săptămâni, dar nu este indicată atunci când naşterea are scopul de a salva un făt ameninţat de hipoxie şi care nu poate rezista stresului unui travaliu;
e. indicaţiile operaţiei cezariane sunt:
   - antecedente grave de întârziere a creşterii fetale intrauterine,
   - suferinţa fetală gravă,
   - prezentaţia pelvină,
   - indicaţii asociate ICIU.

Operaţia cezariană prezintă toate avantajele de siguranţă pentru a salva fătul de la un pericol iminent. Este preferabil a o efectua în afara unor condiţii de urgenţă imediată. Este necesară asigurarea unei bune oxigenări a mamei până la naştere. Primele îngrijiri medicale ale nou-născutului vor fi efectuate de cei care se vor ocupa de urmărirea şi de tratamentele ulterioare.

Pentru a obţine rezultatele cele mai favorabile în aceste cazuri, au fost recomandate o serie de „reguli de conduită obstetricală" (Colette), care recomandă:

- a nu se acţiona prea devreme, având în vedere prematuritatea. Aceasta obligă la expectativă înaintea săptămânii 28 de amenoree gravidică sau când greutatea fetală este estimată sub 800 g şi DBP mai mic decât 70 mm. Naşterea nu mai reprezintă un pericol după săptămâna 34 de gestaţie:
- a nu se acţiona prea târziu datorită pericolelor. Moartea in utero nu este acceptabilă decât în cazul în care fătul este grav malformat, cu prematuritate de grad mare sau prea atins de hipoxie, pentru a se evita sechelele grave. Valoarea explorărilor prealabile este importantă.
- a nu se acţiona precipitat. Urmărirea corectă a sarcinilor, cu competenţă medicală şi cu mijloace de diagnostic corespunzătoare, la care se adaugă disciplina consimţită de viitoarele mame, permite stabilirea în timp util a deciziei corecte.

Prognosticul

În cadrul asistenţei neonatale, nou-născutul va fi preluat imediat în serviciul de terapie intensivă pentru monitorizarea şi tratamentul multiplelor riscuri neonatale, pe măsură ce acestea apar. Se impun aspiraţia căilor respiratorii, reanimarea promptă respiratorie şi metabolică şi corectarea următorilor parametri biologici care trebuie urmăriţi permanent în prima săptămână de viaţă:

- hipotermia, explicată prin afectarea termogenezei şi pielea subţire a nou-născutului;

- hipoglicemia, adesea secundară, poate recidiva în primele 3 zile. Corectarea sa este obligatorie pentru a evita encefalopatia consecutivă;
- poliglobulia;
- hipocalcemia;
- hipervâscozitatea sanguină.

Dacă s-a impus extragerea unui făt înainte de 34 de săptămâni de gestaţie, fătul din sarcina imediat următoare prezintă un risc similar de peste 50%.

Naşterea prematură

Definiţia

Eliminarea spontană a produsului de concepţie la o vârstă de sarcină cuprinsă între 28 şi 37 săptămani, având greutatea între 1000 si 2500 g.

Există 4 categorii de prematuri:

- gradul I între 2.500-2.000 g;.
- gradul II între 2.000-1.500 g;
- gradul III între 1.500-1.000 g;
- gradul IV sub 1.000 g.

Dificultăţile practice de stabilire a diagnosticului se referă la precizarea vârstei gestaţionale în săptămâni în unele cazuri. Limita superioară a criteriului ponderal de 2.500 g este general acceptată, dar limita inferioară este discutabilă, fiind în principiu cea la care un nou-născut este viabil şi se poate dezvolta normal cu mijloacele moderne de îngrijire şi protezare. După OMS aceasta este de 1.000 g, adoptată şi în România, dar după alte foruri internaţionale (FIGO) este de 750 g şi după unii autori este de 500 g.

Încadrarea problemei

Naşterea prematură constituie o problemă obstetricală de importantă deosebită deoarece nou-născutul prematur, prin deficienţele funcţionale şi morfologice pe care le prezintă, grevează mortalitatea perinatală într-un procent de 75%, la care se adaugă sechelele psihomotorii şi costurile ridicate impuse de îngrijirea unui prematur.

Particularităţile nou-născutului prematur, unele manifeste încă din timpul travaliului sunt:

- imaturitate pulmonară şi adaptarea dificilă a funcţiei respiratorii prin deficit de surfactant, insuficienta dezvoltare a centrilor respiratori superiori, hipoperfuzie pulmonară;
- fragilitate vasculară importantă;

- anemie prin hematopoieză deficitară şi hemoliză accentuate;
- termoreglare precară;
- imaturitate hepatică, renală, a funcţiilor de coagulare;
- imaturitate imunitară, apărare antiinfecţioasă scăzută.

Frecvenţa

Variază între 8% şi 10%, dar poate ajunge pâna la 22% în funcţie de calitatea asistenţei obstetricale, a identificării factorilor de risc şi a posibilitaţilor de tratament a iminenţei de nastere prematură.

Etiologia

În 40% dintre cazuri cauzele nu pot fi evidenţiate, ceea ce constituie prematuritatea idiopatică. În restul cazurilor, cauzele pot fi grupate astfel:

a. *factori locali*

- uterini: malformaţii (frecvent uterul unicorn şi didelf), hipoplazia uterină, sinechiile, insuficienţa cervico-istmică, fibromatoza, infecţiile cronice cervico-vaginale cu E. coli, Chlamydia trachomatis, Gardnerella vaginalis, Mobinculus sp., Mycoplasma hominis (favorizează scăderea rezistenţei membranelor, distrucţia lizozomilor şi creşterea sintezei de prostaglandine datorită creşterii fasfolipazei A2);
- ovulari: sarcina gemelară (frecvenţă de 5-10 ori mai mare faţă de sarcina unică), polihidramniosul (prin supradistensie), insuficienţa placentară, placenta praevia, ruperea spontană prematură de membrane, decolarea prematură de placentă normal inserată;
- antecedente obstetricale semnificative: naşteri premature, avorturi spontane sau la cerere numeroase, sarcini survenite la intervale prea apropiate;

b. *factori generali*

- infecţii materne acute (urinare, hepatita, toxoplasmoza, listerioza) şi cronice (tbc, sifilis, HIV);
- diabet zaharat, afecţiuni cardiovasculare, HTA asociată cu sarcina, anemii;
- carenţe nutriţionale, consum de alcool şi fumat;
- vârsta sub 18 sau peste 40 ani, anomalii morfologice şi funcţionale (talie sub 150 cm, greutate sub normal), volum cardiac redus;

c. *factori socio-economici*

- status economic scăzut, familii dezorganizate, activitate fizică susținută, ortostatism prelungit, stres.

Evaluarea riscului de naştere prematură se poate stabili cu ajutorul coeficientului de risc de naştere prematură (scorul Papiernik). Acesta evaluează următoarele 5 categorii de factori:

1. condiții socio-economice mediocre, un chiuretaj, interval scurt de la naşterea precedentă, muncă în exterior, oboseală excesivă, creşterea masivă în greutate;
2. sarcină nelegitimă, vârsta sub 20 de anis au peste 40, două chiuretaje, mai mult de 10 țigări pe zi, sub 10 kg creştere în greutate în timpul sarcinii, albuminurie, tensiune arterială mai mare de 130/80 mm Hg;
3. condiții socio-economice total nefavorabile, talia sub 150 cm, greutate sub 40 kg, trei sau mai multe chiuretaje, uter cilindric, eforturi mari, scădere în greutate;
4. vârsta sub 18 ani, pielonefrită, pierdere de sânge în trimestrul III, col scurtat, permeabil, contractilitate uterină intempestivă;
5. malformații uterine, avorturi spontane în trimestrul II sau naştere prematură în antecedente, sarcină gemelară, placentă praevia, polihidramnios;

Suma punctelor înregistrate stabileşte un coeficient de risc al naşterii premature ce poate fi interpretat astfel:

- mai mic de 5—nu există risc de naştere prematură;
- între 5 şi 10—riscul este potențial;
- peste 10—riscul este sigur.

Patogenia

Naşterea prematură este rezultatul ***activității contractile uterine anormală*** prin frecvență şi intensitate.

Este cunoscut rolul prostaglandinelor în inițierea naşterii la termen, similar şi în naşterea prematură. La om, contractilitatea observată la declanşarea naşterii se însoțeşte de mobilizarea acidului arahidonic de la nivelul membranelor şi metabolizarea lui pe calea ciclooxgenazei, cu formarea de prostaglandine şi tromboxan, sau pe calea lipooxigenazei rezultând leucotriene.

Corioamniotita determină de asemenea sinteza crescută a prostaglandinelor, prin intermediul citokinelor care stimulează producerea PG de către țesuturile intrauterine şi pot servi ca mediator în acest determinism al prematurității.

Acelaşi aspect explică relația strânsă între naşterea prematură şi infecțiile sistemice, cele intrauterine şi cele cervico-vaginale şî este confirmat de concentrațiile mari intrauterine ale IL-6 asociate ruperii premature spontane a membranelor şi infecției intraamniotice. IL-6 stimulează sinteza prostaglandinelor în amnios şi deciduă. Stimulate cu endotoxine bacteriene, celulele corionului laeve şi celulele deciduale produc în cultură mari cantități de IL-6, astfel încât creşterile sale în plasma maternă sunt considerate marker biochimic în naşterea prematură. O altă citokină cu rolul de a induce producerea prostaglandinelor în amnios este TNF α (tumor necrosis factor), ea fiind produsă de macrofage şi deciduă ca răspuns la stimulul bacterian. Au fost găsite niveluri crescute şi ale IL-1β, IL-8, IL-10 şi IL-15. Nivelurile crescute de citokine şi prostaglandine din lichidul amniotic par a fi urmare a activitații TNF α, care intervine în stimularea ciclooxigenazei.

În concluzie, prin intermediul diferiților stimuli produşi de metabolismul microbian infecțiile bacteriene pot induce contractilitate uterină crescută, instalarea ***sindromului de răspuns sistemic inflamator*** fiind responsabil de până la 30% ditre cazurile de naştere prematură.

Studii mai noi vin să întărească vechile idei care sugerau un rol în inducerea naşterii a nivelurilor corticotropin-releasing-hormon-ului placentar.

O serie de autori au găsit o scădere accentuată în serul femeilor cu iminență de naştere prematură a nivelurilor de calciu total, magneziu şi fosfor anorganic.

Insuficiența cervico-istmică de origine traumatică sau funcțională reprezintă un alt mecanism care poate avea drept consecință naşterea prematură.

În multe situații declanşarea naşterii premature este datorată asocierii mai multor mecanisme.

Diagnosticul

Există două forme clinice: iminența de naştere prematură şi naşterea prematură declanşată.

Iminența de naştere prematură se caracterizează prin:

- contracții uterine dureroase, de intensitate şi frecvență variabile, regulate sau neregulate;
- scurgeri sanguinolente (uneori);
- pierderi de lichid amniotic dacă membranele sunt rupte;
- palparea obstetricală relevă segmentul inferior format şi prezentația în poziție joasă;
- **EVV** evidențiază colul care poate fi de lungime normală şi închis sau cu tendința la ştergere şi deschidere şi prezența lichidului amniotic când membranele s-au rupt;
- **explorări paraclinice -** ***teste predictive ale naşterii premature:***

1) fibronectina fetală, a cărei prezenţă în secreţiile cervico-vaginale are o valoare limitată în diagnosticul iminenţei de naştere prematură (absenţa sa semnifică absenţa riscului de naştere prematură);

2) monitorizarea contracţiilor uterine la domiciliu a fost considerată importantă în cazurile cu risc (stabilite prin utilizarea coeficientului de risc). Este utilizat un tocodinamometru portabil util pentru diagnosticarea cât mai precoce a iminenţei de naştere prematură. Actualmente, valoarea monitorizării activităţii contractile uterine la domiciliu, în încercarea de a scădea frecvenţa naşterii premature, este controversată;

3) scurtarea şi dilatarea colului evidenţiate prin examen ecografic transvaginal;

4) prezenţa vaginozei bacteriene (infecţia cu Gardnerella vaginalis, Mobiluncus sp., Mycoplasma hominis) este asociată unui risc crescut de naştere prematură, rupere prematură spontană a membranelor şi corioamniotită şi a fost propusă ca test de screening;

5) estriolul salivar matern crescut, care nu a intrat în practica curentă;

- **teste de maturaţie a pulmonului fetal**: raportul lecitină-sfingomielină (normal≥2), dozarea fosfaditilglicerolului, shake-test, bazat pe generarea unei spume stabile prin contactul surfactantului cu etanolul, măsurarea concentraţiilor lecitinei în surfactant (normal≥3.5 mg la 100 ml).

Evoluţia este variabilă: contracţiile pot creşte în timp provocînd dilatarea colului sau pot diminua şi dispare spontan sau sub tratament.

Naşterea prematură declanşată poate fi secundară iminenţei de naştere prematură sau o manifestare primară având tabloul clinic următor:

- contracţii uterine ritmice şi dureroase, cu frecvenţă, durată şi intensitate în creştere;
- dilataţia colului peste 2 cm;
- membranele intacte sau rupte spontan prematur sau precoce, uneori marchează debutul travaliului prematur;
- dilataţia colului uterin se poate face rapid sau trenează;
- prezentaţia, de volum redus, se acomodează dificil, uneori se deflectează, degajarea se poate produce în poziţii nefavorabile (OS);
- perineul insuficient solicitat se poate rupe datorită expulziilor precipitate;
- adesea se asociază un grad înalt de suferinţă fetală, determinat şi de prematuritate.

Conduita

Conduita profilactică

Profilaxia este foarte importantă dar foarte dificilă în primul rând datorită lacunelor în cunoaşterea etiologiei. Constă în depistarea şi îndepărtarea factorilor cunoscuţi ca având rol în declanşarea naşterii premature înainte de apariţia unei noi sarcini. Aceasta poate fi realizată prin:

- consultaţie prenatală bine organizată, informarea medicilor şi educaţie sanitară, activitate în care trebuie antrenaţi medici de diferite profiluri (generalist, specialist în serviciile ambulatorii, medici din spital etc). Programele de educaţie a femeilor gravide pot reduce cu până la 50% incidenţa naşterii premature;
- asigurarea protecţiei faţă de factorii de mediu extern;
- repaus (la domiciliu sau în spital);
- examinarea periodică a colului de către medic în timpul sarcinii, la gravidele cu risc; tratarea infecţiilor cervico-vaginale;
- tratarea disgravidiilor;
- corectarea chirurgicală a anumitor anomalii anatomice ale tractului genital;
- efectuarea cerclajului profilactic în beanţele cervico-istmice înainte de 33 de săptămâni;
- corectarea deficienţelor nutriţionale.

Conduita curativă în iminenţa de naştere prematură

Între 20 şi 60% din cazurile de iminenţă de naştere prematură evoluează către termen. Această realitate clinică este evidenţiată prin rata mare de succes a tratamentelor placebo pentru prelungirea evoluţiei sarcinilor, în cursul studiilor clinice cu tocolitice.

Se recomandă repaus la pat, cel mai bine în mediul spitalicesc.

Posibilităţile terapeutice sunt:

- hidratarea venoasă pentru înbunătăţirea fluxului utero-placentar;
- sedarea (diazepam), care nu relaxează miometrul dar determină o scădere tranzitorie a activitaţii uterine;
- tocoliza farmacologică;
- corticoterapia profilactică în scopul combaterii detresei respiratorii a nou-născutului prematur ce apare în 10-15% din cazuri. Administrarea antenatală a glucocorticoizilor (dexametasona, 6 mg la 12 ore, 4 doze i.m. sau betametazona, 12 mg la 24 de ore, 2 doze i.m.) cu minimum 24 ore înaintea declanşării naşterii scade frecvenţa sindromului membranelor hialine, efect

evident în special la naşterile survenite între 30 şi 34 de săptămâni. Mecanismul acţiunii constă în stimularea sintezei surfactantului;

- cerclajul „la cald", contraindicat dacă membranele sunt rupte;
- antibioticoterapia.

Medicaţia tocolitică

1. *Agenţii beta-simpatomimetici: ritodrina, salbutamolul, terbutalina, hexoprenalina*

Acţionează prin activarea receptorilor β-adrenergici, creşterea adenilciclazei şi a concentraţiilor intracelulare de AMPc, reducerea calciului intracelular şi a sensibilitaţii unitaţii contractile actină-miozină la acţiunea calciului.

Efectele adiţionale constau în activarea receptorilor vasculari beta2-adrenergici care produce vasodilataţie generalizată şi hipotensiune diastolică. Compensator se produce creşterea frecvenţei cardiace, mărirea volumului-bătaie, a debitului cardiac şi creşterea presiunii sanguine sistolice. Creşterea activitaţii cordului, măreşte necesitaţile aparatului respirator, notându-se o creştere a consumului de oxigen, cu o eficienţă respiratorie şi capacitate de difuzie scăzută. În plus se produc creşterea concentraţiei sanguine de glucoză, creşterea concomitentă a nivelului de insulină, fluctuaţii ale potasiului şi acidului lactic.

Contraindicaţiile administrării de beta-mimetice: bolile cardio-pulmonare, diabetul şi hipertiroidia materne.

Transferul transplacentar este rapid şi induce fenomene de stimulare beta-adrenergică la făt. Efectele cele mai evidente se referă la creşterea ratei cordului fetal şi a debitului cardiac, cu mărirea fluxului sanguin periferic. Pe termen lung este posibilă apariţia unei hipertrofii a septului interventricular.

Ritodrina ramâne deocamdată preparatul standard. Întârzierea naşterii indusă de medicament ar fi de 24 până la 48 de ore,

Calea de administrare intramusculară pare a avea aceeleaşi efecte cu cea intravenoasă, dar cu mai puţine efecte secundare. Protocoalele obişnuite recomandă începerea infuziei de ritodrină la 50 mg pe minut, crescând rata de infuzie cu câte 50 mg pe minut la fiecare 20 de minute, până este atins efectul tocolitic. Se menţine doza timp de 60 minute apoi se scade treptat până la cea mai mică doză eficientă. Perfuzia se menţine încă 12 ore după oprirea contracţiilor uterine. Tratamentul se continuă pe cale orală.

Efectele secundare sunt: palpitaţii, tremurături, greaţă, vomă, dureri de cap, nervozitate, nelinişte. Uneori severitatea efectelor secundare poate duce la oprirea tratamentului.

2. *Sulfatul de magneziu.*

Mecanismul de acţiune: Mg este în competiţie cu Ca în privinţa intrării sale în celulă şi a stocării în reticulul endoplasmic. Blochează fosforilarea lanţului uşor al miozinei. Se poate administra 4-6 g în 20 minute, apoi 2-4 g pe oră.

Supradozarea poate induce: hipotensiune, hiporeflexie, edem pulmonar, depresie cardiacă, depresie fetală. Din acest motiv, în timpul tratamentului vor fi monitorizate TA, reflexele tendinoase şi diureza. În situaţiile în care survine depresia cardio-pulmonară se administrează o fiolă de gluconat de Ca 10% i.v. şi se întrerupe administrarea sulfatului de Mg.

3. *Inhibitorii de prostaglandin-sintetază: indometacinul*

Prostaglandinele activează canalele de Ca din interiorul membranei celulare miometriale şi modulează eliberarea Ca din reticulul sarcoplasmatic. Majoritatea inhibitorilor curent folosiţi acţionează asupra ciclooxigenazei, oprind cascada sintezei din acidul arahidonic. Ca tocolitic cel mai folosit este indometacinul. Tocoliza cu indometacin trebuie contraindicată la femeile cu antecedente de ulcer peptic sau diateze hemoragice. Ca efecte secundare poate apare oligoamniosul in 10% din cazuri.

Indometacinul se administează iniţial 50 mg, urmat de 25 mg la fiecare 4-6 ore. Efectele secundare la mamă sunt greaţa şi pirozis, iar la nou-născut închiderea prematură a canalului arterial, enterocolita necrozantă şi hemoragia intracraniană.

4. *Blocanţii canalelor de calciu: nifedipina, nicardipina, nitrendipina*

Sunt relaxanţi uterini puternici prin inhibarea fluxul calcic la nivelul canalelor

celulare; potenţialul major îl au substanţele din grupul dihidropiridinelor. Nifedipina se administrează 20 mg la 6 ore, oral sau sublingual. Efectele adverse sunt hipotensiunea maternă şi tahicardia reflexă, ca rezultat al vasodilataţiei periferice.

5. *Progesteron şi progestative de sinteză: Utrogestan, Duphaston, Gestanon.*

6. *Antispastice musculotrope: scobutil, papaverină.*

7. *Antagoniştii oxitocinei* sunt în studiu; ar acţiona prin inhibarea legării oxitocinei la receptorii miometriali.

Tratamentul cu tocolitice impune determinarea iniţială a hematocritului, electroliţilor (în special K) şi glicemiei. Din anamneză vor fi reţinute eventualele coronaropatii, leziuni valvulare, aritmii, intoleranțe la medicamente. Administrarea soluțiilor se va face cu atenție pentru a nu favoriza riscul edemului pulmonar acut.

Contraindicațiile tocolizei: hemoragiile severe, preeclampsia, apoplexia utero-placentară, corioamniotita, malformațiile fetale, ICIU, moartea intrauterină, diabetul.

Conduita curativă în naşterea prematură declanşată

Naşterea se poate rezolva prin operație cezariană sau pe cale naturală.

Indicațiile operației cezariane sunt aceleaşi ca şi în cazul naşterii la termen, de ex. placenta praevia, primipara în vârstă, prezentațiile pelvine şi deflectate, ş.a. cu mențiunea că pentru feții cu greutatea între 1.000 şi 1.500 g, fără alte indicații obstetricale, rezultatele sunt mai bune în cazul extragerii pe cale abdominală.

Asistența naşterii pe cale naturală se va face în spital cu aplicarea următoarelor măsuri:

- „reanimarea intrauterină" a fătului prin perfuzie cu glucoză şi vitamine;
- oxigenoterapie maternă;
- antibiotice, în cazurile cu membrane rupte;
- corectarea distociilor;
- epiziotomie profilactică;
- eventuala aplicare a forcepsului „protector" pentru a evita o expulzie laborioasă
- controlul manual sau instrumental al cavității uterine după fiecare naştere prematură deoarece delivrarea este de obicei incompletă.

Nou-născutul prematur va fi preluat, imediat după naştere de medicul neonatolog pentru a primi îngrijirile specifice. Obiectivele sunt: combaterea deficiențelor în ventilația pulmonară (protezarea respirației), combaterea tulburărilor metabolice (acidoza prin administrare de bicarbonat de Na, THAM), aport caloric (administrarea glucozei), administrare de vitamine, hidrocortizon hemisuccinat, adrenostazin, miofilin, antibiotice, administrarea de surfactant (exogen) reduce morbiditatea neonatală (în special la marii prematuri).

Prognosticul

Prognosticul matern este în general bun, putând fi influențat de sângerările mai frecvente in perioada a III-a naşterii şi în lehuzia imediată.

Nou-născutul prematur prezintă însă o serie de particularități, care fac ca adaptarea sa la mediul extern să fie mai dificilă. În general, nou-născuții cu greutăți cuprinse între 1.000 şi 1.500 g au supravieţuiri mai mari de 90%. Sub 1000 g, supravieţuirea scade cu 10-15% cu fiecare 100 g reducere a greutăţii, sub 500 g supravieţuirea fiind rară.

Complicaţiile neonatale sub 27 săptămâni includ: hemoragia intraventriculară (20%), displazia bronhopulmonară (60%), infecţii (10-20%), enterocolita necrotică (<10%). Complicaţiile neonatale între 28 şi 32 săptămâni sunt dominate de patologia respiratorie (50%). Frecvenţa bolii membranelor hialine variază la diferite vârste de sarcină, între 10-15% la 32-34 săptămâni până la 60 - 80% la 26 - 28 săptămâni.

15

SARCINA SUPRAMATURATĂ (PRELUNGITĂ, POSTMATURĂ)

Prof. Dr. Mihai Pricop

Definiție

Sarcina ce depăşeşte 42 săptămâni (294 zile) socotite din prima zi a UM. Se consideră că sarcina la termen are durata cuprinsă între 259 zile (37 săptămâni) şi 293 zile. Definiţia este imprecisă pentru că data exactă a fecundaţiei nu poate fi (practic) cunoscută. Sarcina prelungită (SP) este o realitate, în special prin efectele nocive ce le poate avea asupra fătului.

Frecvența. 3-4% (centre Foch, Paris), circa 10%, autorii americani. Prima descriere a sarcinii prelungite şi riscurilor sale a fost făcută în 1902 de către Ballantyne.

Clasificare

1. SP cronologic, fără suferință fetală;
2. SP biologic, cu riscuri pentru făt, prin inducerea insuficienței placentare.

Etiopatogenie

Este necunoscută, prin prisma faptului că nu este cunoscut determinismul travaliului. Declanşarea şi evoluția naşterii sunt fenomene determinate multifactorial. Nivelul actual al cunoaşterii nu permite formularea unui concept unitar care să înglobeze factorii ce induc debutul travaliului la om. O clasificare a acestor factori îi poate grupa în:

- factori de inițiere: OXT, PG, formarea joncțiunilor permeabile miometriale;
- factori complementari (adjuvanți): E, P, factori fetali, mecanici, imunologici.

Ținând cont de aceste aspecte au fost formulate condiții favorizante pentru SP, grupate în materne şi ovulare, mai mult sau mai puțin ipotetice:

a. **materne**:

- factori hormonali şi umorali care induc o scădere a excitabilității miometrului (modificări în raporturile cantitative şi funcționale E/P, scăderea raportului Ca/Mg, insuficiențe hipofizare etc);
- factori mecanici (receptivitate scăzută a zonei segmento-cervicale, lipsa maturației cervicale);
- unele dezechilibre în controlul nervos;
- primiparitatea (mai ales după 35 de ani);
- predispoziții individuale (antecedente de SP);
- intoxicații cronice;
- status socio-economic nefavorabil, nutriție deficitară.

b. **ovulare**:

- insuficiența sulfatazei placentare;
- sexul masculin (testosteronul fetal ar inhiba OXT);
- anencefalia;
- hipoplazia SR fetale (datorită absenței ACTH); în cazurile cu insuficiență hipofizară sau suprarenaliană (fetală) DHEA este secretat în cantități insuficiente pentru conversia placentară în estrogeni; insuficiența sulfatazei placentare explică imposibilitatea clivajului sulfatului din DHEA-S, prima etapă enzimatică în biosinteza estrogenilor în unitatea feto-placentară;
- absența hipofizei fetale.

Fizopatologie

SP poate influența prognosticul fetal prin inducerea suferinței fetale, care are ca explicație modificările funcționale placentare rezultate din procesul de senescență.

Insuficiența placentară se instalează prin diminuarea progresivă a suprafeței de schimb, cu atât mai accentuată cu cât depăşirea celor 42 de săptămâni este mai mare. Procesele de difuziune, inclusiv cea a O_2, scad. Dacă nu survine naşterea, echilibrul se menține, la o cotă minimă, 1-2 săptămâni, perioadă după care se instalează acidoza şi suferința fetală progresivă. Creşterea fetală poate fi afectată. Producția hormonală (E_3, HPL) scade. Cantitatea de l.a. poate scădea datorită scăderii perfuziei fetale şi reducerii diurezei.

Diagnostic. Trebuie realizat cu precauție. Nu există un criteriu de diagnostic absolut care să indice sfârşitul sarcinii şi debutul prelungirii.

1. **Anamneza**

Argumentul cel mai important este data UM cu condițiile ca ciclurile să fie regulate şi să avem garanția relatării. Diagnosticul precoce al sarcinii, realizat de acelaşi medic, concordanța duratei amenoreei cu volumul uterin sunt informații importante. Perceperea PMF este marcată de subiectivism. Mai pot fi reținute: SP din antecedente, o „schiță" de travaliu la DPN, remarca privind o scădere a volumului abdominal (rezorbția l.a.).

2. **Examenul clinic**

- circumferința abdominală poate fi micşorată (semnul Runge) sau crescută;
- gravida poate scădea în greutate (inconstant);
- colul uterin poate avea tendința la ştergere;
- IU poate fi scăzută, uneori, poate fi peste media normală;
- BCF pot fi normale sau modificate.

3. **Examene complementare**

Obiective:

- aprecierea vârstei sarcinii;
- testarea maturității fetale;
- detectarea eventualei suferințe fetale.

Metode:

– examenul ecografic îşi justifică utilitatea printr-o serie de elemente:

- aprecierea fluxurilor placentare (metoda Doppler);
- modificări placentare structurale (calcificări excesive, fibrinoid masiv, chisturi subcoriale, exacerbarea lobulației);
- diminuarea mişcărilor fetale active;
- modificarea mişcărilor respiratorii;
- scăderea volumului l.a.;
- măsurarea diametrului BP este mai puțin fiabilă în evaluarea vârstei sarcinii în trimestrul III comparativ cu perioada 16-20 săptămâni;

– amnioscopia poate furniza următoarele date privind l.a.:

- cantitativ normal, lipsit de flocoane (SP cronologică);
- redus cantitativ (martor al depăşirii termenului);
- colorat verde (suferință fetală);

– amniocenteza: prelevarea de l.a şi cercetarea sa dă o serie de informaţii în legătură cu maturarea unor organe fără a putea afirma că sarcina a depăşit termenul:

- creatinina, mai mare de 20 mg ‰ traduce maturare renală;
- raportul L/S, normal mai mare de 2 (fosfolipidele constituie circa 80% din structura surfactantului pulmonar, componenta principală fiind fosfatidilcolina sau lecitina; după săptămâna a 35-a cantităţile de lecitină cresc, sfingomielina este constantă sau scade); fosfatidilglicerolul – 10% din compoziţia surfactantului – este sintetizat aproape în exclusivitate de celulele alveolare ale pulmonului matur; de aceea, unii consideră testarea sa ca pe cea mai bună indicaţie a maturaţiei pulmonare;
- celularitatea l.a., cercetată prin colorare cu albastru de Nil, pune în evidenţă celulele colorate orange, de origine fetală, care pot fi raportate la numărul total de celule şi totalizează: în intervalul 34-38 săptămâni, 1-10%, în intervalul 38-40 săptămâni, până la 50%;

– citologia vaginală poate releva semne indirecte ale regresiei activităţii placentare: dispariţia celulelor naviculare, celule de tip parabazal şi bazal, creşterea indicilor acidofil şi picnotic;

– dozări hormonale: E_3, HPL pot avea titruri scăzute semnificând influenţarea funcţiilor placentare şi stării fătului (scăderi cu 30 până la 50% din valorile normale ale E_3, dozări repetate, sunt semnificative);

– înregistrarea ritmului cardiac fetal şi reactivitatea sa (bradicardia) la mişcările fetale („non-stress test");

– testul la oxitocină (diminuarea schimburilor placentare în timpul contracţiilor induse prin administrarea exogenă de oxitocină, hipoxie şi bradicardie);

– profilul biofizic fetal care este bazat pe 5 variabile: ritmul cardiac fetal, respiraţia, mişcările fetale, tonusul fetal şi volumul l.a.; determinarea profilului biofizic necesită un echipament sonografic „real time" şi Doppler; fiecare variabilă poate obţine 2 puncte, cel mai ridicat (pozitiv) scor fiind 10;

– biopsia placentară.

Prognosticul fetal

Este marcat de creşterea morbidităţii şi mortalităţii perinatale comparativ cu sarcinile la termen. Suferinţa fetală este complicaţia esenţială a SP, cu atât mai gravă cu cât depăşirea termenului este mai mare. Modificările degenerative placentare afectează schimburile feto-materne şi compromit oxigenarea şi nutriţia fetală (hipoglicemie, hipocalcemie). Suferinţa fetală poate fi accentuată de travaliu. 30% din nou-născuți prezintă sindroame de detresă respiratorie. Acest sindrom poate fi agravat de aspirația de l.a. amestecat cu meconiu.

Prognosticul fetal poate fi afectat și de alte aspecte:

– posibilitatea existenței malformațiilor;

– prezentațiile patologice, distocia umerilor, fracturi de claviculă;

– disproporțiile făt-bazin (macrosomia);

– asocierea SP cu alte stări patologice;

– frecvența mai mare a intervențiilor obstetricale.

Nou-născuții pot fi voluminoși (70%). Uneori, talia este normală, alteori, nou-născuții sunt hipodistrofici (30%). Nou-născuții distrofici au un aspect caracteristic, cunoscut sub denumirea de sindrom Ballantyne-Runge sau „little old man" (S.H. Clifford): facies de bătrân, piele plisată, cazeum redus, descuamarea tegumentelor plantare și palmare, fanere dezvoltate excesiv, corpul lung și subțire, craniul voluminos. Anexele fetale prezintă modificări caracteristice: placenta cu depozit de fibrinoid, tromboze, infarcte; cordonul ombilical subțire, cu aspect veșted; membrane impregnate verzui; l.a. redus, verde, uneori cu aspect de piure de mazăre.

Conduita

Va fi orientată în funcție de starea fătului.

Cât timp nu există semne de suferință fetală se poate aștepta declanșarea spontană a nașterii cu o supraveghere atentă a travaliului.

Indicația de declanșare artificială a travaliului se fixează când clinic și prin examene complementare se ajunge la concluzia că starea fătului nu este normală. Inducerea declanșării artificiale a nașterii trebuie să fie precedată de o informare a pacientei și de acceptul său. În 15-20% din cazuri indicația primară a operației cezariene se impune, un exemplu reprezentându-l macrosomia fetală (frecvența în sarcina prelungită putând atinge 40%).

Declanșarea artificială a nașterii presupune respectarea unor condiții:

a. *fetale* (stare de sănătate, prezentație);

b. *materne* (consistența, poziția, ștergerea și dilatația colului, solicitarea colului de către prezentație, elemente apreciate prin scorul Bishop); pentru ca tentativa de declanșare să reușească acest scor trebiue să fie cel puțin egal cu 9.

Maturația colului uterin poate fi stimulată prin aplicare de geluri ce conțin PGE_2.

Metode de declanşare:

– perfuzia cu oxitocină este metoda cea mai utilizată; poate fi precedată de administrarea de estrogeni; se realizează cu doze de 5 U oxitocină în 500 ml ser glucozat izotonic, la ritmul de 1/2 mU oxitocină/picătură şi supraveghere clinică sau/şi instrumentală (ritm, intensitate şi durată a contracţiilor, tonus uterin între contracţii); pentru a aprecia eficienţa sunt suficiente 2 ore; în caz de succes, perfuzia se suspendă după delivrare;

– administrarea PGE_2 sau PGF_2 (în perfuzie i.v., i.m. sau pe cale vaginală);

– alte metode: mecanice (bujii dilatatoare, baloane, decolarea membranelor), asociate (dilatarea colului + amniotomie + perfuzie cu oxitocină), electrostimulare, acupunctură.

În cursul travaliului, starea fătului trebuie supravegheată foarte atent. În cazul apariţiei semnelor de suferinţă fetală naşterea trebuie terminată rapid (forceps sau cezariană). Complicaţiile majore posibile intrapartum în sarcina prelungită sunt explicate de prezenţa meconiului în l.a., hipoxie şi macrosomie.

Eliminarea meconiului în l.a. este de cca 4 ori mai frecventă decât în sarcinile normale, la termen. Acest accident poate fi explicat prin:

- activarea sistemului vagal;
- hipoxie (mai frecventă în sarcina prelungită).

Indicaţiile operaţiei cezariene în SP:

- absenţa condiţiilor necesare declanşării artificiale (prezentaţii patologice, disproporţii, uter cicatricial, test la oxitocină pozitiv şi col nematurat);
- instalarea suferinţei fetale în timpul travaliului;
- eşuarea încercărilor de declanşare artificială (circa 25%);
- antecedente de SP şi moarte intrauterină;
- primipară în vârstă;
- tulburările contractilităţii uterine (necorectate).

16

HEMORAGIILE DIN PERIOADA A TREIA A NAŞTERII ŞI LEHUZIA IMEDIATĂ

Conf. Dr. Iolanda-Elena Blidaru

Generalităţi

Hemoragiile din perioada a III-a a naşterii şi lehuzia imediată reprezintă o complicaţie gravă care afectează un număr mare da cazuri şi mai mult de jumătate din mortalitatea maternă recunoaşte această cauză.

Gravitatea hemoragiilor obstetricale, explicată de vascularizaţia bogată amplificată de condiţiile speciale locale şi generale ale sarcinii, care generează numeroase colaterale şi anastomoze vasculare, plasează hemoragia pe primul loc al cauzelor de deces matern prin risc obstetrical direct.

Această complicaţie este cu atât mai gravă cu cât o naştere care se desfăşoară în parametri aparent normali poate să se termine cu o hemoragie neaşteptată, uneori deosebit de gravă încât să pună viaţa mamei în pericol. De aceea, în opinia unor specialişti orice gravidă poate fi considerată ca posibil gravidă cu risc de hemoragie la naştere. Dar, din totalitatea pacientelor, unele prezintă un grad mai mare de risc de hemoragie la naştere datorat unor factori medicali sau obstetricali, ceea ce impune identificarea acestora şi luarea unor măsuri speciale în vederea prevenirii şi tratării acestor accidente.

Definiţia

Pierderea unei cantităţi de sânge de peste 250-300 ml la o naştere normală şi peste 1000 ml în operaţia cezariană, valori considerate normale de majoritatea specialiştilor, defineşte hemoragia din perioada a III-a a naşterii şi lehuzia imediată.

Însă, aprecierea cantităţii pierdute este grevată de o mare subiectivitate, deoarece măsurătorile precise arată că de cele mai multe ori se pierde mai mult decât se apreciază clinic. Pe de altă parte, chiar valoarea medie acceptată este relativă, dacă luăm în considerare că acelaşi volum de sânge pierdut este greu suportat de o femeie de talie mică, slabă şi bine tolerat de o gravidă voluminoasă.

Pentru o bună apreciere, hemoragia se poate defini ca o pierdere de sânge de peste 1% din greutatea corporală (600 ml la o persoană de 50 kg).

Aspecte clinice generale

Hemoragia din lehuzia imediată poate avea un caracter continuu, caz în care din punct de vedere cantitativ este de obicei, moderată, dar constantă determinând prin persistenţa sa hipovolemie importantă. Rareori este masivă, cu pierderea bruscă a unei cantităţi mari de sânge, fiind determinată de contracţia uterină în momentul expulziei placentare sau la palparea transabdominală a fundului uterului. Sângele se poate acumula în cavitatea uterină, care în cazul nesupravegherii creşte până deasupra ombilicului, sau într-un hematom paravaginal sau retroperitoneal.

Aspectul sângelui poate fi roşu sau venos, coagulabil sau incoagulabil.

În leziunile perineale şi vaginale şi în rupturile de varice sângerările sunt continue, moderate, cu sânge de aspect venos; în cele cervicale sângerările sunt mari, cu sânge arterial, roşu.

O pierdere de sânge de 500-1.000 ml este compensată relativ uşor de organismul femeii, dar dacă sângerarea depăşeşte 1.000 ml apar semnele anemiei acute. Modificările consecutive ale pulsului şi tensiunii arteriale sunt moderate şi tardive, survenind după pierderea unor cantităţi mari de sânge, ceea ce determină următoarele:

- la femeile normotensive apare iniţial o creştere reacţională a valorilor tensionale, urmată de intrarea în stare de colaps;
- la pacientele hipertensive hipovolemia apărută le conferă aparenţa de normotensive, în ciuda faptului că datorită volumului circulant scăzut acestea tolerează greu pierderi de sânge moderate, intrând rapid în stare de şoc.

Deoarece viteza cu care se pierde sângele este mare, şocul hipovolemic se instalează rapid, fiind manifestat prin: alterarea stării generale, tegumente palide, sete de aer, agitaţie, extremităţi reci, umede, tahicardie, hipotensiune arterială.

Hemoragia poate fi externă, ocultă sau „internă” şi mixtă. În cazul când hemoragia este ocultă, sângele se acumulează în cavitatea uterină şi eventual în vagin. În aceste situaţii uterul este de consistenţă moale, mărit de volum şi depăşind ombilicul.

În cazul apariţiei unei hemoragii în perioada a III-a a naşterii sau în lehuzia imediată devine obligatorie prelevarea următoarelor investigaţii de laborator iniţiale: grupa sanguină şi Rh-ul, hemoglobina, hematocritul, timpul de sângerare, timpul de coagulare, numărul de trombocite. Acestea vor fi repetate şi completate pe parcursul tratamentului.

Obiectivele conduitei curative sunt aceleaşi pentru toate categoriile de hemoragii, şi anume:

1. – reanimarea pacientei;
2. – obținerea hemostazei.

Hemoragiile din perioada a III-a a naşterii

Definiția

Hemoragiile din perioada a III-a a naşterii reprezintă acea situație când pacienta pierde o cantitate mai mare de 250-300 ml sânge.

Frecvența

Aceste hemoragii se întâlnesc la aproximativ 5% din totalul naşterilor, fiind în acelaşi timp cea mai frecventă cauză de deces matern.

Etiologia

Poate fi dominată de factori preexistenți sarcinii, factori cauzali iatrogeni şi factori specifici fiecăreia dintre perioadele naşterii. Aceştia sunt:

– supradistensia uterină din sarcina multiplă, excesul de volum fetal, polihidramnios;

– multiparitatea, prin diminuarea calității contractile şi retractile a uterului;

– intervențiile obstetricale: aplicații de forceps, versiuni, extrageri în prezentația pelvină;

– anestezii prea profunde, care scad capacitatea contractilă a miometrului;

– travalii prelungite soldate cu epuizare maternă.

Din punct de vedere al evoluției naşterii perioada a III-a cuprinde 3 subperioade: de „repaus fiziologic", de decolare a placentei şi de expulzie propriu-zisă a acesteia.

Hemoragiile din subperioada a I-a, pot fi determinată de:

- decolarea parțială a placentei, prezentă în placenta praevia, decolarea prematură de placentă normal inserată;
- prin cordon scurt sau tracțiuni pe cordonul ombilical;

- leziuni ale canalului moale.

Diagnosticul clinic. Se stabileşte prin urmărirea atentă a cantităţii de sânge pe care o pierde parturienta.

Examenele paraclinice, obligatoriu de efectuat în aceste situaţii sunt: dozarea hemoglobinei, hematocritului, timp de sângerare şi coagulare, grupul sanguin şi Rh.

Conduita

Conduita profilactică se referă la asistenţa corectă a naşterii în primele două perioade, administrarea judicioasă a antispasticelor şi preparatelor ocitocice.

Conduita curativă constă în extragerea manuală a placentei.

Tehnica extragerii manuale a placentei. Această manevră obstetricală se efectuează de preferinţă sub anestezie generală. După dezinfecţia regiunii vulvo-vaginale şi pregătirea medicului ca pentru orice intervenţie chirurgicală, se introduce mâna dreaptă, cu degetele strânse în trunchi de con („mâna de mamoş") prin inelul vulvar, vagin, colul uterin, până în cavitatea uterină, urmărind inserţia placentară a cordonului ombilical. Mâna stângă va sprijini transabdominal uterul, prin intermediul unui câmp steril. Cu marginea cubitală a mâinii drepte se va încerca să se pătrundă în spaţiul clivaj interutero-placentar şi să se decoleze treptat placenta. Aceasta prin greutatea ei, va cădea la exterior, pe antebraţul mâinii drepte, care rămasă intrauterin va efectua ***controlul manual*** apoi, masajul bimanual al uterului pe pumn, cu scopul de a stimula contractilitatea şi retractilitatea.

Manevra poate fi urmată de *controlul instrumental al cavităţii uterine* pentru a se evacua eventualele resturi de placentă şi membrane mai aderente. Concomitent se va stimula capacitatea contractilă a uterului prin administrarea de ocitocice şi uterotonice (Oxitocin, Ergomet). Echilibrul fluido-coagulant va fi restabilit prin perfuzii cu soluţii hidroelectrolitice sau transfuzii de sânge.

Hemoragiile din subperioada a II-a pot fi determinate de:

- tulburare a dinamicii uterine;
- aderenţe anormale între placentă şi uter;
- cauze specifice acestei subperioade:
  - încarcerarea placentei;
  - anomalii de inserţie;
  - lobi aberanţi.

Diagnosticul clinic. Se stabileşte pe baza parametrilor amintiţi anterior. Pot exista două situaţii:

- placenta este complet decolată, dar rămâne în cavitatea uterină, datorită unei contracturi spastice, inelare, la nivelul unuia dintre coarne sau la nivel segmento-cervical;

- placenta este decolată numai parțial, datorită anomaliilor de inserție (placenta acreta, increta și percreta) sau prezenței unor lobi aberanți.

Conduita

În ambele situații se va încerca să se evidențieze prin manevre manuale dacă placenta este decolată și uterul contractat. Dacă manevrele manuale evidențiază lipsa decolării, se recurge la extragerea manuală a placentei, urmată de control manual sau / și instrumental al cavității uterine.

Dacă se constată prezența unui inel de contractură cu fenomenul de „încarcerare a placentei", se administrează intravenos un antispastic (atropină) și după relaxare se poate pătrunde cu mâna în cavitatea uterină pentru a extrage placenta.

Dacă se constată aderențe anormale ale placentei trebuie evitate orice manevre brutale de exprimare a uterului și tracțiunile pe cordonul ombilical, deoarece încercările de extracție placentară declanșează inevitabil hemoragii catastrofale; în această situație trebuie indicată intervenția chirurgicală: histerectomia de hemostază.

Concomitent cu conduita obstetricală prezentată, pacienta trebuie echilibrată volemic, metabolic și hidroelectrolitic. Se administrează oxitocină, metilergometrină (Ergomet), prostaglandine pentru a combate relaxarea uterină.

Hemoragiile din subperioada a III-a pot fi datorate următoarelor cauze:

- dinamică uterină patologică: hipotonie sau atonie uterină, ultima rară, dar extrem de gravă;
- retenție de resturi placentare;
- leziuni ale canalului moale;
- tulburări ale echilibrului fluido-coagulant.

Diagnosticul clinic pozitiv și **conduita** vor fi similare cu acelea din hemoragiile lehuziei imediate.

Hemoragiile din lehuzia imediată

Definiția

Hemoragiile din lehuzia imediată înseamnă pierderea unei cantități de sânge mai mare de 250-300 ml, în primele 4 ore după naștere.

Frecvenţa

Aproximativ 10% din totalul naşterilor sunt complicate de o hemoragie în postpartumul imediat.

Clasificarea etiologică. Diagnosticul. Conduita.

Din punct de vedere al etiologiei, hemoragiile din lehuzia imediată se clasifică în:

- hemoragiile prin tulburări ale dinamicii uterine;
- hemoragia prin retenţie de fragmente placentare sau/şi de membrane;
- hemoragia prin leziuni ale canalului moale obstetrical;
- hemoragiile prin tulburări ale echilibrului fluido-coagulant.

Aceste cauze pot acţiona separat sau combinat în geneza hemoragiilor.

1. Hemoragia prin tulburări ale dinamicii uterine

Sunt consecinţa acţiunii concertate a hipotoniei uterine, hipokineziei uterine şi lipsei sau anomaliilor retractilităţii uterului.

Etiologia

Factorii etiologici favorizanţi ai acestei categorii sunt:

- supradistensia uterină prezentă în cazurile de macrosomie fetală, sarcină gemelară sau multiplă, polihidramnios; influenţează retracţia şi contracţia prin dezagregarea benzilor de actomiozină;
- marea multiparitate (frecvenţă de 4 ori mai mare); acţionează prin înlocuirea unei proporţii de celule miometriale cu ţesut conjunctiv în urma involuţiilor repetate;
- epuizarea maternă, consecinţă a unui travaliu prelungit sau foarte rapid; apare prin hipoxie şi acidoză miometrială;
- utilizarea abuzivă a ocitocicelor pentru inducţia sau susţinerea travaliului;
- corioamniotita;
- anestezia generală cu agenţi halogenaţi în exces şi anestezia de conducţie; acţionează prin intermediul hipoperfuziei uterine;
- anomalii uterine, de exemplu fibromiomul uterin, cicatrici, malformaţii; induc o afectare morfofuncţională a miometrului;
- evacuarea rapidă a uterului, ca în timpul operaţiei cezariene, aplicaţiei de forceps sau marei extrageri;
- hipotonia la naşterile anterioare.

Diagnosticul se bazează pe următoarele elemente clinice:

- uterul este mărit de volum, de consistenţă moale;
- lipseşte globul de siguranţă Pinard;

- sângerarea la nivelul căilor genitale externe, cu sânge roșu, proaspăt și cheaguri;
- EVV va constata vaginul ocupat de sânge și cheaguri și va exclude leziuni ale părților moi.

Repercusiunea acestor hemoragii asupra stării generale a femeii este rapidă și intensă. Apar semnele anemiei acute: paloarea tegumentelor, cianoză periorală, transpirații, sete de aer, extremități reci, somnolență, puls slab, tahicardie, hipotensiune arterială.

Aceste hemoragii se pot complica cu tulburări de coagulare provocate printr-un proces de fibrinoliză sau spolierea factorilor coagulării.

Conduita

Profilactică

Se începe în cursul primelor trei perioade ale nașterii, când se evită administrarea excesivă și inoportună a Oxitocinei, antispasticelor cu acțiune majoră, anesteziilor, care pot determina secundar dinamică uterină insuficientă. De asemenea se impune respectarea timpul fiziologic necesar decolării placentare, evitând manevrele intempestive, tracțiunile pe cordonul ombilical.

Curativă

Va urmări cele două deziderate:

- reanimarea lehuzei prin perfuzii i.v. de seruri, plasmă, transfuzii de sânge, vitamine;
- obținerea hemostazei prin oxitocin 10-20 UI / 24 de ore, în perfuzie i.v. în soluții de 1 UI / 100 ml ser fiziologic sau soluție de glucoză, uterotonice (Ergomet 1-2 fiole i.m / 24 ore), prostaglandine; histerectomie de hemostază

Concomitent se va masa transabdominal uterul, stimulând astfel contractilitatea și retractilitatea. Se aplică o pungă cu gheață pe abdomen. Dacă aceste metode nu dau rezultate se va face masajul bimanual al uterului (cu o mână în vagin și cealaltă pe abdomen, la fundul uterului), urmat de controlul manual și instrumental al cavității uterine. Se mai poate recurge la coborârea exagerată a uterului cu ajutorul a două pense plasate pe col, în scopul de a obține o cudură accentuată a vaselor uterine. Dacă hipotonia se menține se practică meșarea strânsă a uterului cu lăsarea meșelor pe loc timp de 4-6 ore, sub protecție de antibiotice (stimulează mecanic contractilitatea și retractilitatea). Imposibilitatea stăpânirii hemoragiei cu toate aceste măsuri, va impune recurgerea la intervenția chirurgicală – histerectomia de hemostază.

2. Hemoragia prin retenţie de fragmente placentare sau/şi de membrane

Etiologia

Factorii etiologici favorizanţi ai acestei categorii sunt:

- zone de aderenţă anormală a vilozităţilor placentare observate în placenta accreta, endometrite cronice, scleroza endometrului, sinechii, hipoplazia uterină;
- inserţia anormală a placentei, ca în placenta praevia;
- excesul de volum al placentei;
- existenţa unor lobi aberanţi sau placenta succenturiata;
- manevre intempestive de delivrare a placentei în perioada a III-a;
- hipocontractilitate uterină.

Diagnosticul

Clinic se constată că uterul este incapabil să-şi menţină situaţia de „glob de siguranţă", adică alternează scurte perioade de contracţie / retracţie cu perioade de relaxare în care hemoragia se accentuează semnificativ. Pentru stabilirea diagnosticului este necesar ca, în primul rând să se examineze foarte atent integritatea placentei şi membranelor în momentul delivrării. Absenţa unor porţiuni de placentă sau membrane orientează diagnosticul şi conduita.

Conduita

Profilactică

Se iniţiază anterior sarcinii prin tratarea condiţiilor patologice ce se constituie ca factori favorizanţi: endometritele, sinechiile, etc. Este de asemenea important să se asigure respectarea timpului necesar decolării placentare, evitând manevrele intempestive.

Curativă

Se vor începe cât mai rapid manevrele pentru reechilibrarea volemică şi hidroelectrolitică, completate cu administrarea de oxitocin şi uterotonice (ergomet) în maniera şi dozele precizate anterior.

Concomitent, în funcţie de posibilităţile tehnice, se va practica controlul manual sau instrumental al cavităţii uterine extrăgându-se fragmente de placentă și membrane. Adoptarea acestei conduite asigură de obicei o evoluție favorabilă a cazului: uterul se contractă și se retractă, hemoragia se oprește.

În cazurile cu accretizare a placentei, histerectomia totală în scop hemostatic poate fi unica șansă.

3. Hemoragia prin leziuni ale canalului moale obstetrical

Soluțiile de continuitate ale canalului moale obstetrical care sunt generatoare de hemoragii pot interesa, perineul, vaginul, colul uterin.

Etiologia

Cauzele determinante ale leziunilor traumatice ale canalului genital matern pot fi materne, fetale și obstetricale.

- ***cauze materne***: - calitatea insuficientă a țesuturilor: țesuturile hipoplazice, cicatriceale, rigide, infiltrative se vor rupe cu ușurință;
- ***cauze fetale***: excesul de volum fetal, prezentațiile deflectate sau craniene rotate posterior, prezentațiile pelvine la extragerea bruscă a capului ultim;
- ***cauze obstetricale:*** diferitele manevre ca aplicațiile de forceps sau vidextractor, extragerile în prezentația pelvină, administrarea excesivă a preparatelor ocitocice sau compresiunea transabdominală a uterului soldate cu nașteri precipitate.

Diagnosticul clinic. Conduita.

Inspecția organelor genitale externe permite de cele mai multe ori diagnosticul în cazul leziunilor de suprafață. Leziunile vaginale și ale colului uterin vor fi evidențiate prin examen vaginal cu valvele.

Lacerațiile perineului și vaginului, ca și epiziotomiile prelungite se clasifică în:

- rupturile de gradul I, care implică comisura vulvară posterioară, tegumentele perineale și mucoasa vaginală;
- rupturile de gradul II, care afectează tegumentele perineale, mucoasa vaginală, aponevroza perineală superficială și planul muscular, inclusiv nucleul central al perineului;
- rupturile de gradul III, care se extind cranial spre unul sau ambii pereți vaginali laterali, formând o leziune triunghiulară cu marginile neregulate; sunt implicate tegumentele perineale, mucoasa vaginală, corpul perineal și sfincterul anal;
- rupturile de gradul IV, care afectează și mucoasa rectală

suprime tranzitul intestinal pentru următoarele 5-6 zile (Imodium), alimentație lichidiană, apoi un laxativ ușor.

Rupturile vaginale sunt mai rare și pot interesa oricare din pereții vaginului. Formele grave sunt cele înalte, propagate la fundurile de sac vaginale laterale, deoarece pot determina formarea de hematoame care pot fuza spre vezica urinară, fosele ischio-rectale sau retroperitoneal către lojele renale. Tratamentul constă în suturarea plăgii vaginale cu fire separate de catgut.

Rupturile colului uterin se împart în rupturi *intravaginale* și *supravaginale* înalte, care au posibilitatea propagării la segmentul inferior, la pediculii vasculari sau la organele de vecinătate. Diagnosticul clinic se bazează pe constatarea hemoragiei pe căile genitale externe, cu sânge roșu, în cantitate variabilă. În asemenea situații este indicat *controlul colului* care va stabili diagnosticul. Controlul colului se efectuează prin examinarea sa circumferențial, cu ajutorul a două pense atraumatice Museux, care se vor deplasa din aproape în aproape, expunând la vedere fiecare zonă. În majoritatea cazurilor rupturile se produc la nivelul comisurilor. Este obligatoriu de reperat unghiul superior pentru a diferenția ruptura intravaginală de cea supravaginală. Conduita în leziunile intravaginale constă în sutura cu fire separate de catgut trecute în „X". Obligatoriu primul fir va fi plasat la unghiul superior al plăgii, apoi din aproape în aproape. Rupturile de col supravaginale al căror unghi superior nu poate fi pus în evidență necesită intervenție chirurgicală de urgență prin laparatomie deoarece există pericolul prelungirii soluției de continuitate către segmentul inferior al uterului sau pediculii vasculari.

4. Hemoragia prin tulburări ale echilibrului fluido-coagulant

Etiopatogenia

Hemoragiile prin tulburări ale echilibrului fluido-coagulant pot surveni prin trei mecanisme care activează secvențele coagulării:

- activarea coagulării intrinsece prin complexe antigen-anticorp, viruși, suspensii de particule;
- activarea coagulării extrinsece prin eliberarea intravasculară de tromboplastină tisulară în circulația sistemică, ca în apoplexie, retenția de făt mort;
- activarea directă a factorului X ca în embolia amniotică;
- hemoragiile masive.

Factorii patogenici

– coagulopatii preexistente sarcinii:

  - insuficiență hepatică;

  - insuficienţe nutriţionale;
  - tratamente anticoagulante;
  - defecte ale factorilor de coagulare;
  - purpura trombocitopenică idiopatică;
- coagulopatia de consum (CID):
  - apoplexia utero-placentară;
  - retenţia de făt mort;
  - embolia amniotică;
  - preeclampsia severă (HELLP sindrom);
  - corioamniotita;
  - mola hidatiformă;
  - şocul septic;
  - hemoragii masive determinate de alte categorii de cauze complicate cu şoc hemoragic, reprezintă o eventualitate de declanşare a unei hemoragii prin incoagulabilitate sanguină.

Diagnosticul clinic

Se bazează pe simptomul major care este hemoragia continuă, cu sânge fluid, roşu, incoagulabil. Lehuza sângerează cu uşurinţă din soluţiile de continuitate ale tractului genital, din locurile de puncţie venoasă, face uşor echimoze. Starea generală se alterează rapid, apar semnele şocului hipovolemic.

Diagnosticul paraclinic

Investigaţiile de laborator vor evidenţia: timpul de sângerare şi timpul de coagulare prelungite, trombocitopenie, hipofibrinogenemie (fibrinogenul < 150 mg%), creşterea concentraţiei serice a produşilor de degradare a fibrinei (PDF), D-dimeri, scăderea factorilor coagulării.

Prognosticul matern este rezervat prin posibilitatea apariţiei complicaţiilor: insuficienţă hepatică şi renală acută, sindromul de insuficienţă antehipofizară Sheehan sau tromboza sistemului port hipofizar (sindromul Simmonds).

Conduita

Conduita profilactică – aplicarea conduitei corecte în travaliu şi lehuzia imediată.

Conduita curativă

Tratamentul cuprinde măsuri generale de reechilibrare la care se asociază conduita obstetricală. Ele constau în administrare de sânge izogrup, izoRh, soluţii macromoleculare, fibrinogen, antiezime (Trasylol, Iniprol)..

Alături de terapia antifibrinolitică se mai administrează: hemisuccinat de hidrocortizon, Ca, vitamine, oxigenoterapie, antibioterapie.

Conduita chirurgicală constă în histerectomie de hemostază cu sau fără ligatura arterelor hipogastrice.

Infecțiile puerperale

Definiție

Reprezintă acele stări infecțioase specifice puerperalității, determinate de variați agenți patogeni, având în general, ca poartă de intrare căile genitale.

Etiopatogenie

Factorii determinanți sunt reprezentați de numeroși germeni: aerobi (streptococi de grup A,B și D, stafilococul auriu, enterococi, E. coli, Klebsiella, specii de Proteus), anaerobi (peptococ, peptostreptococ, clostridii, fusobacterii), mycoplasme, chlamidii.

Factori favorizanți:

- ruptura prematură de membrane;
- travaliile prelungite, laborioase;
- explorări endovaginale repetate;
- traumatisme obstetricale: aplicații de forceps, extrageri în prezentație pelvină, decolare manuală de placentă, control manual sau instrumental al cavității uterine, introducerea de meșe în cavitatea uterină;
- patologie preexistentă sau secundară parturiției: anemii, diabet, infecții latente, patologia carențială;
- operația cezariană (efectuată după un interval mare de timp de la ruperea membranelor);
- factori de mediu extern ce reduc rezistența organismului lehuzei (alimentație carențată, igienă precară);
- particularitățile reactive ale organismului în puerperalitate.

Sursele de infecție:

- exogenă, cea mai importantă, agenții microbieni fiind aduși din exterior;
- endogenă: germenii în stare saprofită de la nivelul căilor genitale devin patogeni în anumite circumstanțe favorizante;

• autogenă: este foarte rară; agenţii patogeni se găsesc în altă parte a organismului, fiind transportaţi la nivelul aparatului genital pe cale sanguină sau limfatică.

Forme anatomo-clinice

Modalitatea clasică de delimitare recunoaşte următoarele forme:

• *localizate*: infecţii vulvare, vaginale, cervicale, uterine (endometrite, metrite)

• *loco-regionale*: salpingo-ovarita, celulita pelvină, pelviperitonita, peritonita

• *generalizate*: septicemie, septicopioemie.

Delimitarea modernă nu mai ţine cont de sectorizarea legată de modalităţile şi/sau căile de diseminare, fiecare formă fiind considerată entitate nosologică.

Infecţiile perineale, vulvare, vaginale şi ale colului uterin sunt localizate mai ales la nivelul soluţiilor de continuitate. Clinic se manifestă prin congestie, secreţie galben-brună, fetidă, alteori purulentă, cu false membrane. Lehuza prezintă dureri, senzaţie de presiune şi arsură locală.

Endometrita perperală este infecţia cea mai frecventă în lehuzie. Manifestările clinice sunt determinate de tipul şi virulenţa germenilor, rezistenţa organismului şi de întinderea leziunilor.

Debutul este precoce, la 24-48 de ore după naştere, cu stare generală influenţată, cefalee, anorexie, astenie, curbatură, febră, frisoane, tahicardie concordantă cu febra.

EVV evidenţiază lohii modificate, abundente, sanguinolent-purulente.

La EVD, uterul este mărit de volum, moale, dureros în special pe margini şi la nivelul coarnelor.

Examenele paraclinice evidenţiază leucocitoză cu polinucleoză, VSH crescută. Cultura din lohii este obligatorie pentru evidenţierea tipului de germene şi pentru stabilirea antibioticului eficace.

Fără tratament, infecţia se poate propaga din aproape în aproape, continuu sau discontinuu, pe cale limfatică sau hematogenă determinând infecţii loco-regionale sau generalizate.

După un tratament corect efectuat, majoritatea cazurilor au evoluţie favorabilă, simptomele cedează progresiv, febra scade in lizis, cantitatea de lohii diminuă, uterul involuează.

Metrita parenchimatoasă apare când zona de reacţie leucocitară este depăşită, germenii invadând spaţiile dintre fasciculele musculare, limfaticele şi vasele sanguine. Infecţia cuprinde miometrul, atinge seroasa peritoneală, diseminarea făcându-se prin contiguitate şi pe cale limfatică. Uterul prezintă multiple microabcese sau chiar zone de gangrenă (în formele grave).

Simptomatologia este caracteristică: stare generală alterată (de tip toxico-septic), cu facies palid, cefalee, anorexie, frisoane, febră de tip septic, tahicardie, oligurie.

La EVV apar lohii purulente, fetide, conţinând adeseori lambouri de ţesut necrozat.

EVD evidenţiază uterul mărit de volum, moale, foarte sensibil.

Examenele paraclinice: hiperleucocitoză cu polinucleoză, VSH crescut, lohioculturi pozitive. La examenul histopatologic se observă procesul inflamator care infiltrează tot uterul, disecă fibrele miometriale, înconjurând ca un manşon vasele sanguine şi cele limfatice, tromboze venoase, endarterită obliterantă, zone infarctizate.

În formele uşoare şi medii, *tratamentul* precoce, intens şi corect, va asigura o evoluţie favorabilă. În formele grave, infecţia se extinde, interesând uterul în totalitate (abces, gangrenă), anexele, peritoneul pelvin sau se generalizează (septicemie).

Salpingo-ovarita puerperală se caracterizează prin congestia tubară şi ovariană după care apare coalescenţa franjurilor pavilionare. Dacă ostiumul abdominal se închide, se constituie piosalpinxul.

Debutul se înregistrează la 9-15 zile după naştere, cu febră (38-40 grade C), frisoane, tahicardie, dureri abdominale uni- sau bilaterale, de obicei în fosele iliace, sub formă de colici, paroxistice sau intermitente.

La EVV se remarcă lohii fetide, purulente.

EVD evidenţiază uterul subinvoluat, moale, sensibil, deplasat de o formaţiune parauterină, imprecis delimitată, de dimensiuni variabile, foarte sensibilă.

În formele uşoare, sub tratament corect, vindecarea se poate face fără obstrucţie tubară. În celelalte forme, evoluţia este trenantă, cu sechele de tip inflamaţii anexiale cronice, cu infertilitate secundară şi risc de sarcină ectopică. Cazurile severe pot evolua cu extindere spre peritoneu sau se pot generaliza.

Celulita pelvină reprezintă infecţia ţesutului celular pelvin.

Căile de propagare a germenilor sunt:

- limfatică (de la o endometrită, infecţie cervicală sau vulvo-perineală);

- extensia directă (de la leziunile cervicale profunde infectate la ţesutul conjunctiv din baza ligamentului larg);
- sanguină (sub forma tromboflebitelor septice).

Aspecte clinice (în funcţie de localizarea infecţiei):

Parametrita se manifestă la 14-21 zile după naştere prin febră, frisoane, dureri spotane şi la palpare, localizate profund, în pelvis, cu iradiere în lombe, în regiunea inghinală, în organele genitale externe

La EVD uterul este involuat sau subinvoluat, dureros la mobilizare, în poziţie normală sau deplasat de partea leziunii. Prin fundurile de sac vaginale laterale, care sunt dureroase, se palpează procesul infiltrativ, renitent, dureros, extins până la pereţii bazinului osos.

Tuşeul rectal poate diferenţia procesul inflamator din baza ligamentelor largi de inflamaţiile structurilor învecinate.

Examenul paraclinic decelează creşterea VSH şi leucocitoză moderată (inconstant).

Flegmoanele ligamentului larg, după localizare şi după modul de propagare, se împart în flegmoane ale bazei ligamentului larg (ale tecii hipogastrice) şi flegmoane înalte ale ligamentului larg.

Manifestările generale sunt reprezentate de stare generală alterată, febră, frisoane, dureri pelvine.

La palparea abdomenului, în flegmonul înalt de ligament larg, se evidenţiază o formaţiune ovoidală, alungită, paralelă cu una din arcadele crurale, dură, dureroasă, fixă. În flegmonul de bază, abdomenul este sensibil în etajul subombilical, relativ suplu.

EVD nu oferă informaţii deosebite în flegmonul înalt, uterul fiind mobil iar fundurile de sac vaginale suple. În flegmonul de bază, se palpează o formaţiune alungită, dură, fixă, dureroasă, ce se întinde de la colul uterin până la peretele lateral al excavaţiei, mobilitatea uterului fiind redusă.

Abcesul ligamentului larg reprezintă forma conturată a celulitei la nivelul ligamentului larg.

Clinic, se manifestă prin alterarea stării generale, febră de tip septic, frisoane repetate, durere continuă, uneori violentă, localizată în una din fosele iliace, cu iradiere lombară, inghinală, spre organele genitale externe.

La EVD, prin fundul de sac vaginal homolateral, se palpează o formaţiune fluctuentă, dureroasă, extinsă până la peretele excavaţiei.

Paraclinic, se constată creşterea VSH, hiperleucocitoză; tomografia computerizată şi RMN precizează sediul şi întinderea leziunii.

Fără tratament procesul evoluează spre extensie şi abcedare. Sub tratament se obţine resorbţia şi fibrozarea sau abcedarea.

Pelviperitonita puerperală reprezintă extensia procesului inflamator la nivelul peritoneului pelvin. Diseminarea se poate face direct sau pe cale limfatică (de la o endometrită sau metrită). Peritoneul se inflamează, reacția lichidiană este minimă, iar falsele membrane favorizează coalescența patologică a viscerelor, formând spații închistate, cu exsudat seros sau purulent. Totodată se constituie o barieră spre marea cavitate peritoneală.

Debutul este către sfârșitul primei săptămâni de lehuzie, cu stare generală alterată, febră, frisoane, astenie, polipnee, tahicardie, dureri abdominale.

Examenul abdominal evidențiază dureri spontane și la palpare în etajul subombilical, contractură musculară, discret meteorism.

La EVD uterul și anexele sunt adesea dificil de identificat datorită hiperesteziei, contracturii musculare sau includerii lor în blocul aderențial. Dacă se constituie abcesul, fundul de sac Douglas este foarte sensibil, ocupat de o formațiune renitentă.

Examenele paraclinice (creșterea VSH, hiperleucocitoză, anemia) contribuie la precizarea diagnosticului.

Fără tratament evoluția este spre colectare, abcedare, fistulizare într-un organ vecin, extensie spre marea cavitate peritoneală și constituirea peritonitei acute difuze. Sub tratament apare retrocedarea lentă sau resorbția.

Peritonita generalizată puerperală include toate infecțiile peritoneale secundare, cu punct de plecare genital, apărute după o naștere (naturală sau prin intervenții obstetricale ori chirurgicale).

Anatomopatologic apar modificări similare celor din pelviperitonită, diferențierea constând în absența barierei spre marea cavitate peritoneală.

Particularități fiziopatologice:

- capacitate mare de exsudare lichidiană și de resorbție toxică;
- pierderi hidro-electrolitice prin exsudare peritoneală, stază gastrică, vărsături; este posibilă instalarea șocului hipovolemic;
- reducerea performanțelor cardiace datorită dezechilibrelor volemice, metabolice și alterării miocardului și a endocardului de către toxinele microbiene;
- modificări în circulația pulmonară, tahipnee (alcaloza respiratorie combate acidoza metabolică);
- alterări ale microcirculației, consecutive diseminărilor septice, cu agravarea anoxiei tisulare și leziuni la nivelul membranei și a organitelor celulare.

Forme clinice. Forma supraacută are un debut brutal, dominat de semnele șocului toxico-septic, cu evoluție gravă, deseori mortală.

Forma acută:

a) stenică – debutează la 3-4 zile după operaţia cezariană şi la 7 zile după naşterea naturală. Starea generală este puţin alterată, febrilitate, vărsături, durerea abdominală intensă, vie, cu contractură sau apărare musculară evidente, semnul Blomberg prezent. Lohiile sunt modificate; uterul este subinvoluat, dureros, se palpează cu dificultate.

b) astenică – forma cea mai frecventă, particulară puerperalităţii, cu dificultăţi de diagnostic şi prelungirea momentului în care se ia atitudinea terapeutică. Tabloul clinic de debut este frust, simptomul dominant fiind durerea abdominală, difuză sau sub formă de colici. Diagnosticul precoce, deşi dificil, poate fi stabilit printr-un examen clinic amănunţit, completat cu investigaţii paraclinice.

În perioda de stare domină semnele generale: astenie, facies peritoneal, polipnee, tahicardie cu puls filiform, paloare, cianoza extremităţilor, semne de deshidratare, hipotensiune, oligo/anurie, temperatură oscilantă. La examenul abdominal: hiperestezie redusă sau absentă, abdomen meteorizat, destins, apărarea musculară antalgică este aproape întotdeauna absentă. Tardiv apar vărsăturile şi diareea, care este fetidă, toxică.

Examenele paraclinice evidenţiază hiperleucocitoză, cu devierea spre stânga a formulei leucocitare, creşterea VSH, anemie, modificarea ionogramei serice (hiponatremie, hiperpotasemie, acidoză) creşterea ureei şi a creatininei serice; la examenul urinii se detectează: albuminurie, cilindrurie, hematurie. Radiografia abdominală pe gol arată imagini hidro-aerice cu topografie neregulată, distensia importantă a anselor intestinale, fără a fi vorba de un obstacol mecanic.

Examinarea atentă a pacientei, coroborată cu datele examenelor paraclinice, permit stabilirea precoce a diagnosticului, cu posibilitatea instituirii unui tratament corect şi în timp util. Cu toate eforturile făcute, decesul prin peritonită puerperală se menţine în jur de 10-20%.

Septicemia puerperală este o complicaţie caracterizată prin difuzarea germenilor patogeni în sânge. Aceştia provin dintr-un focar de infecţie uterin sau parauterin. Agresiunea microbiană presupune o virulenţă exacerbată şi condiţii locale şi generale prielnice (rezistenţa scăzută a organismului lehuzei).

Cele mai frecvente, dar şi cele mai grave, sunt cele produse de stafilococ, bacili Gram-negativi (E. coli, Klebsiella, Proteus, Pseudomonas), germeni anaerobi (Bacteroides, Clostridium, Fusobacterium).

Clinic, se caracterizează prin: stare generală alterată, agitaţie sau adinamie, somnolenţă, dezorientare temporo-spaţială, frisoane repetate, febră în platou sau oscilantă, puls tahicardic, slab perceptibil, depresibil, dispnee, oligurie.Ficatul este mărit de volum, dureros, splina palpabilă, abdomenul suplu, ușor meteorizat, dureros în etajul subombilical.

La EVD se evidențiază uterul subinvoluat, dureros la presiune și mobilizare.

Examenele paraclinice arată dezechilibre sistemice profunde: acidoză, uremie, leucocitoză marcată, anemie de tip toxic, modificări ale testelor de coagulare, ale echilibrului hidro-electrolitic, hemoculturile sunt pozitive (când sunt negative nu exclud septicemia)

Evoluția este cel mai frecvent gravă, de multe ori mortală. Terapia promptă, complexă și susținută, la care se adaugă o agresivitate microbiană mai redusă, sunt factori care determină un prognostic vital bun. Complicațiile apar prin metastazări renale, meningeale, articulare, pleuro-pulmonare, cardiace

Conduita

Conduita profilactică

1. *În cursul evoluției sarcinii*:

- consultație prenatală corectă;
- corectarea anemiei și a nutriției deficitare (factori ce scad rezistența organismului);
- igienă riguroasă locală, sexuală, corporeală;
- examene cito-bacteriologice vaginale repetate;
- asanarea focarelor de infecție locale (vulvo-vaginale, urinare) sau la distanță.

2. *În timpul nașterii*:

- asistența nașterii în unități specializate;
- respectarea regulilor de asepsie și antisepsie;
- reducerea numărului examinărilor vaginale (mai ales după ruperea membranelor);
- travaliul să se încadreze într-un interval de timp optim;
- evitarea traumatismelor;
- manevre și intervenții corect indicate și efectuate;
- antibioticoprofilaxia (la cazurile la care se impune).

3. *În timpul lehuziei*:

- igiena riguroasă;
- controlul zilnic al plăgilor suturate;
- evitarea examinărilor vaginale repetate;
- respectarea circuitelor din spital;

- antibioticoprofilaxie (indicată în cazurile cu decolări manuale de placentă, membrane rupte de mai mult de 12 ore, travalii prelungite, aplicaţii de forceps, versiune internă cu mare extragere, traumatisme obstetricale).

Conduita curativă poate fi medicală şi/sau chirurgicală.

În infecţiile localizate la poarta de intrare se aplică următoarele măsuri:

- îngrijirea corectă a leziunilor perineului, vulvei, vaginului (drenaj şi spălături cu soluţii antiseptice, aplicarea de pansamente sterilizate);
- igienă locală riguroasă;
- tratament cu antibiotice (pentru controlul local al infecţiei).

Tratamentul endometritelor

- iniţial (până la precizarea rezultatelor examenelor bacteriologice) se administrează, după recoltarea probelor bacteriologice, antibiotice cu spectru larg sau polichimioterapie. Sunt utilizate:
  - penicilinele (Penicilină 8-10.000.000 U.I./24 ore, Oxacilina 2-4 g/24 ore, Ampicilina 2-4 g/24 ore, Amoxicilina, Augmentinul 1,2g la 8 ore), - aminoglicozidele: Gentamicina 180-240 mg./24 ore, Kanamicina 1-2 g/24 ore
  - cefalosporine: de generaţia I (Cefazolin 1 g la 6 ore), de generaţia a-II-a (Cefuroxim 3-6 g/zi, Cefoxitin 1-2 g la 6-8 ore, Cefamandol 1 g la 8 ore) sau de generaţia a-III-a (Ceftriaxona 2 g/zi, Cefotaxim 1-4 g/zi)
  - Metronidazol 1,5-2 g/zi
- în a doua etapă, tratamentul se aplică în funcţie de antibiogramă
  - antiinflamatorii: indometacin, fenilbutazonă, diclofenac (1-3 tb. sau sup./zi);
  - ocitocice şi uterotonice;
  - imunostimulatoare (gamaglobuline, polidin).
- dacă există resturi în cavitatea uterină se recurge la control instrumental.

Tratamentul metritelor

- antibioticoterapie (aceleaşi principii ca şi la endometrite);
- antiinflamatorii;
- ocitocice şi uterotonice;
- imunostimulatoare;
- în formele supurate şi în cele gangrenoase este indicată histerectomia totală, cu drenaj larg prin contraincizii.

Tratamentul salpingo-ovaritelor

- antibioticoterapie;
- antiinflamatorii;
- colpotomie cu drenaj (piosalpinx abcedat în fundul de sac Douglas);
- laparotomia, dacă se impune, va fi continuată de tehnici cât mai conservatoare.

Tratamentul celulitei pelvine

- parametrita: antibiotice cu spectru larg, antiinflamatorii, vaccinare nespecifică;
- flegmonul de ligament larg: tratament similar parametritei;
- abcesul ligamentului larg: tratament medical asemănător formelor anterioare la care se adaugă, în caz de abcedare, colpotomia şi drenajul.

Tratamentul pelviperitonitei

- antibioticoterapie;
- antiinflamatorii;
- vaccinare nespecifică;
- pungă cu gheaţă pe abdomen;
- colpotomie cu drenaj (în caz de colecţie în fundul de sac Douglas) sau laparotomie, cu drenaj larg cu/fără exereză (histerectomie totală cu/fără anexectomie).

Conduita în peritonite

- reechilibrare hemodinamică şi hidro-electrolitică de urgenţă (ser clorurat 0,9% 500-1000 ml/zi, ser glucozat 5-10%, 1500-2000ml/24 ore, ser bicarbonatat 250-500 ml/zi, hidrolizate de proteine (Aminofuzin);
- monitorizarea clinică şi instrumentală a funcţiilor vitale;
- antibioticoterapia;
- intervenţie chirurgicală: drenaj abdominal larg, cu/fără histerectomie;
- terapie intensivă în perioada post-operatorie.

Conduita în septicemii

- antibioticoterapie;
- reechilibrare intensivă metabolică, hidro-electrolitică, funcţională;
- tratarea anemiei şi a deficitului fluido-coagulant (sânge, masă eritrocitară, plasmă);

- vasopresoare;
- corticoterapie;
- heparinoterapie;
- imunoterapie nespecifică
- regim hipercaloric, hiperproteic;
- vitaminoterapie;
- laparotomie.

Boala trombo-embolică puerperală

Definiția

Trombo-embolismul puerperal este ansamblul de procese patologice venoase reprezentate de trombogeneză, embolizare şi consecințele lor, dezvoltate post-partum.

Deşi în ultimele două decenii, mijloacele de diagnostic şi tratament în boala trombo-embolică au devenit din ce în ce mai eficiente, statisticile țărilor dezvoltate menționează că principala cauză de mortalitate maternă în lehuzie este embolia pulmonară.

Această complicație tragică este cu atât mai de temut, cu cât într-o îndelungată experiență clinică obstetricienii pot să asiste la moartea brutală a unei lehuze în aparentă bună stare de sănătate.

Incidența

Este dificil să se aprecieze incidența accidentelor trombo-embolice în lehuzie deoarece condițiile aparente sunt diferite (naşteri naturale, operații cezariene, dilacerări de țesuturi, infecție puerperală, etc.) şi, în plus, unele manifestări minore ale tromboflebitelor gambei, ale venelor pelvine şi chiar ale microemboliilor pulmonare nu sunt diagnosticate clinic ca atare şi, deci, neconsemnate.

În obstetrică, frecvența este de 0,2-0,4%, iar în ginecologie ajunge până la 2,25%. Datorită profilaxiei şi metodelor moderne de tratament frecvența este in scădere. Se remarcă o reducere a incidenței în post-partum şi creşterea acesteia în perioada de gestație.

Cum posibilitățile de diagnostic paraclinic prin ultrasunete, Doppler pulsatil şi Doppler color, CT, RMN, pun în evidență primordialitatea trombo-emboliei pelvine, frecvența localizării în venele ovariene a fost apreciată între 0,18-2% în naşterile normale şi 1-2% după operațiile cezariene.

Etiopatogenia

Virchow a descris o triadă de factori care au rol esențial în inițierea coagulării intravasculare: leziunea peretelui vascular, staza și modificările locale ale factorilor de coagulare.

În 1950 Murley a sintetizat multiplii factori care se combină în etiologia bolii trombo-embolice: staza, modificările în coagulabilitatea sanguină și unii factori favorizanți. Se poate adăuga a patra cauză principală în lehuzie, poate cea mai importantă, infecția.

Staza. Încetinirea curentului sanguin și contactul prelungit cu peretele venos permite formarea cheagului local după schema generală a coagulării.

În sarcină și lehuzie, staza venoasă în regiunea declivă este favorizată de factori multipli. Modificările vasculare (textura vaselor devine mai puțin densă), creșterea volumului sanguin circulant cu aproximativ 40%, dezvoltarea deosebită a vascularizației uterine și pelvine, compresiunea uterului gravid duc la o stază relativă în circulația de întoarcere a membrelor inferioare și determină o creștere a presiunii în venele membrelor inferioare care atinge dublul sau triplul presiunii venoase din membrele superioare.

La aceste fenomene fiziologice se pot adăuga alte condiții de stază: compresiunea în spațiile poplitee de catre suporturile mesei ginecologice într-o expulzie prelungită, repausul la pat prelungit după intervenții obstetricale sau chirurgicale, stări patologice asociate, etc.

Modificările fluidocoagulante. Creșterea agregării și adezivitații trombocitare, a factorilor I, IV, VII, VIII și X, bogăția de tromboplastină din caducă, trofoblast și lichidul amniotic sunt fenomene obișnuite ale sarcinii, precum și scăderea sistemului fidrinolitic. Aceste fenomene sunt exagerate în travaliu. Revenirea la normal a sistemului fibrinolitic se face la 15-60 de minute după delivrare.

După 8-12 zile de la naștere se produce însă o nouă creștere a fibrinogenului, o creștere a adezivității plachetare, factorul VIII rămânând încă ridicat și perioada fiind propice pentru un nou proces trombo-embolic.

Alți factori favorizanți: anemia, șocul, hemoragiile, hipoproteinemia, obezitatea, vârsta înaintată, multiparitatea, disgravidiile, fibromatoza uterină, antecedentele trombo-embolice, fumatul, dilacerări tisulare, intervenții obstetricale, operația cezariană (crește riscul de 9 ori față de nașterea naturală), suprimarea lactației prin estrogeni, deshidratarea, policitemia.

Infecția. Grade variabile de tromboflebită însoțesc cele mai multe cazuri de metrită și parametrită puerperală. Cele mai interesate sunt venele ovariene care, drenând regiunea superioară a uterului, sunt cuprinse în procesul infecțios endo-miometrial. Procesul este de obicei unilateral, cel mai adesea de partea dreaptă, extinzându-se la vena cavă, la venele ilio-femurale, dar poate afecta şi venele ovariene stângi sau să evolueze bilateral. Extensia se face în două moduri principale:

1. procesul iniţial de flebotromboză difuză în pelvis, cu proliferarea şi infectarea secundară a trombusului, afectarea endoteliului şi a structurilor venoase, sau
2. procesul secundar unei tromboflebite, care începe din afară ca o infecţie parametrială perivenoasă şi venoasă, cu alterarea endovenei şi constituirea cheagului, care se infectează în special cu germeni anaerobi.

Invazia microbiană a trombusurilor duce la lichefierea supurată a lor şi fragmentarea în microtrombi ce se eliberează în circulaţie ca metastaze septice cu însămânţări pulmonare, hepatice, celebrare şi cu întreţinerea focarelor permanente de însămânţare sanguină.

Flebotromboza este caracterizată prin tromb mai puţin aderent, oarecum suspendat în lumenul vascular, reacţie inflamatorie la nivelul peretelui vascular mai puţin importantă, absenţa semnelor locale şi potenţial emboligen maxim.

Tromboflebita prezintă leziuni parietale şi tromb aderent, determină obstrucţia totală a lumenului vascular, fenomene locale inflamatorii şi risc emboligen redus.

Teoria dualistă consideră tromboflebita o afecţiune de cauză inflamatorie, leziunea endotelială fiind elementul declanşator, iar flebotromboza este considerată o afecţiune aseptică, formarea cheagului fiind determinată de stază şi de modificări ale coagulării.

Teoria unicistă, majoritară, tratează ambele procese ca etape evolutive ale aceluiaşi fenomen.

Fiziopatologia

Teoriile clasice aduc în discuţie trei elemente:

- Reacţia conţinătorului la agresiuni de tip microbian, traumatic, fizic (leziuni parietale, în special la nivelul endovenei şi al adventicei);
- Staza (stagnarea elementelor figurate, aglutinarea trombocitelor) este favorizată de o dezvoltare excesivă a reţelei venoase, reducerea circulaţiei uterine după expulzia pacientei, imobilizări prelungite;
- Reacţia conţinutului (modificări biochimice sanguine ce favorizează hipercoagubilitatea);

Diagnosticul

1. Diagnosticul clinic

Boala trombo-embolică puerperală se manifestă cel mai frecvent sub forma tromboflebitei, punctul de plecare fiind axul vascular ilio-femural şi evoluează în patru faze.

Debutul, obişnuit la sfârşitul primei săptămâni de lehuzie sau la începutul celei de-a doua, poate fi:

- acut, cu stare generală alterată, febră, tarhicadrie, dureri, edem, cianoză la nivelul membrelor inferioare;
- subacut;
- asimptomatic sau atipic cu disurie, polakiurie, tulburări de tranzit intestinal, meteorism, semne discrete de embolie pulmonară.

Faza preedematoasă se manifestă prin:

- Semne generale: pulsul se accelerează zilnic, încât înscrierea lui are un aspect scalarariform (pulsul căţărător al lui Mahler) chiar înainte de hipertermie. Temperatura ascensionează constant, ajungând cu sau fără frisoane la 38°-38,5° C. Bolnava poate acuza o senzaţie de angoasă penibilă (posibil determinată de diseminări pulmonare nesesizabile)
- Semne funcţionale: lohii modificate, dureri spontane la nivelul moletului, arcadei crurale sau perimaleolare, eventual tulburări vezicale, rectale, meteorism. Durerea provocată de unele manevre a dus la descrierea următoarelor semne:

– semnul Homans - dureri în molet şi în regiunea poplitee în timpul dorsiflexiei piciorului;

– semnul Löwenberg - dureri în molet prin presiunea exercitată cu manşeta sfigmomanometrului ; în mod normal durerea apare la presiuni peste 180mm Hg;

– semnul Lisker - durere osoasă prin percuţia digitală a feţei anterioare a gambei, medial faţă de creasta tibiei;

– semnul Louvel - în tromboza profundă apare durere în membrul inferior, după tuse şi strănut, prin creşterea presiunii în sistemul cav;

– semnul Rielander - durere la palparea venelor pe faţa internă a coapsei şi a gambei, de la regiunea inghinală până la nivelul plantei.

Alte semne ce apar în această fază sunt: edem discret la nivelul maleolelor (Pratt), dilatarea venelor superficiale, creşterea temperaturii cutanate, stare de nelinişte (microembolii pulmonare repetate).

La examenul vaginal digital se pot percepe cordoane dispuse între scobitura sciatică şi simfiza pubiană, urmând pereţii bazinului (venele utero-vezicale şi utero-vaginale).

Perioada de stare (edematoasă) se caracterizează prin:

- semne generale mult accentuate (inapetenţă, astenie, tulburări digestive);
- edemul - semn important, care apare progresiv, cuprinzând tot membrul inferior şi/sau peretele abdominal. Tegumentele sunt lucioase, aplatizate, edemul este dur şi dureros.

Clinic se descriu două tipuri de edem: edemul inflamator (de vecinătate), care apare în tromboza superficială, în special pe un teren varicos, situaţie în care se percep cordoane dure şi dureroase, însoţite de tumefacţie, roşeaţă, căldură şi edemul de stază (la distanţă) apare mai târziu, caracterizând sediul ocluziei şi extinderea procesului trombotic. Edemul abdominal este legat de trombozele venei cave inferioare. În ***phlegmatia alba dolens***, corespunzătoare trombozei venelor ilio-femurale, edemul este alb şi tegumentele sunt palide datorită spasmului arterial ce apare prin iritarea adventicei de către procesul flebitic/periflebitic. În ***phlegmatia coerrulea dolens***, obstrucţia venoasă este mixtă, atât superficială cât şi profundă, apărând edemul, staza şi cianoza.

Perioada de retrocedare se instalează după 4-6 săptămâni, înregistrându-se frecvent sechele.

2. Diagnosticul paraclinic

Examenele de laborator nu sunt specifice.

Bilanţul inflamator este pozitiv: hiperleucocitoză, creşterea vitezei de sedimentare, creşterea proteinei C reactive, hiperfibrinogenemie, hiperalfaglobulinemie, trombocitoză urmată de trombocitopenie.

Hipercoagulabilitatea este frecventă în cursul leziunilor imediate, iar testele de hipercoagulabilitate (timp de coagulare, timp Howell, APTT, valoarea protrombinei, testul de toleranţă la heparină, trombelastograma) nu pot să afirme singure diagnosticul de tromboflebită. Ele sunt însă absolut edificatoare în urmărirea tratamentului anticoagulant. Dozarea dimerilor (PDF) pune în evidenţă distrucţia fibrinei. Este utilă mai ales când rezultatele sunt negative, excluzând prezenţa unei tromboze venoase (rezultatele pozitive nu sunt prezente numai în tromboze). Dozarea PAI-1 (plasminogen activator inhibitor factor 1) este utilă mai ales la pacientele cu risc.

Flebografia poate aprecia extinderea trombusului, vechimea şi aderenţa sa.

Pletismografia poate fi utilă pentru diagnostic şi pentru screening.

Ecografia a adus un mare aport în diagnosticul tromboflebitelor pelvine, cu deosebire în tromboflebita ovariană.

Tromboflebita apare ca o imagine tubulară hipoecogenă conţinând sau fiind înconjurată de multiple imagini ecogene cu structură anecogenă tubulară în porţiunea inferioară, corespunzând venei ovariene dilatate. Sunt analizaţi diferiţi parametrii: diametrul şi depresibilitatea venelor, talia şi lungimea trombusului, gradul de ecogenicitate, mobilitatea extremităţii sale proximale în respiraţie şi manevra Valsalva, extensia la celelalte vene, în special vena cavă inferioară. O leziune hipoecogenă sugerează un trombus recent.

În fața unei imagini anecogene care evocă un vas, este esențială completarea prin studiu Doppler color și Doppler pulsatil, pentru a preciza reperele anatomice, a afirma sau nu permeabilitatea și a defini caracterul parțial sau complet al trombozei. Metoda Doppler este utilă în trombozele localizate la coapse sau abdomenul inferior.

Tomografia computerizată și *rezonanța magnetică nucleară* au avantaje numeroase față de ecografia simplă sau completată prin Doppler, deoarece stabilesc cu precizie diagnosticul în cazurile fals-negative.

Laparoscopia este recomandată de unii specialiști în scopul elucidării diagnosticului.

Radiografia pulmonară poate decela complicațiile pulmonare.

Forme clinice

1. ***Tromboflebita puerperală***:

- *Tromboflebita membrelor inferioare* poate fi gravă, extensivă sau în basculă.

Tromboflebita superficială survine pe fondul dilatațiilor varicoase. Pachetele varicoase devin indurate, dureroase, cu fenomene inflamatorii adiacente (edem perivaricos, infiltrație, roșeața tegumentelor). Embolia este o complicație rară.

Tromboflebita profundă poate fi anunțată de semne generale cum ar fi: tahicardia, puls cațărător, ascensiune febrilă inexplicabilă, stare de neliniște, iar local de fenomene subiective de durere, tensiune, crampe.

În perioada de stare se palpează o împăstare a mușchilor gambei cu sensibilitate și uneori indurație în venele profunde (peroneale și tibiale posterioare). Semnul Homans poate fi pozitiv, circumferința gambei este mărită. Când tromboza este completă și cuprinde venele ilio-femurale, se observă o angorjare a venelor superficiale, edem marcat al membrului respectiv, alb, cu tegumente intens lucioase, adenopatie inghinală, durere vie la cea mai mică mișcare; aspectul de phlegmatia alba dolens este mai rar întâlnit.

- *Tromboflebitele pelvine* sunt cele mai frecvente în obstetrică, punctul de plecare pelvin fiind predominant în tromboflebitele postoperatorii. De obicei apar în cadrul infecției puerperale, constituind tabloul tromboflebitelor septice.

Manifestarea tromboflebitelor septice este de obicei, tardivă (între 10-15 zile).

Perioada de debut. În prima săptămână de lehuzie, pe fondul unei edometrite sunt exarcerbate fenomenele generale: temperatura ridicată, agitație, anorexie, paloare.

Perioada de stare. Primul semn este un frison solemn durând 10-30 de minute. Bolnava este palidă, uneori cianotică cu stare generală profund alterată, puls filiform, hipertermie (39°-40°C). Frisonul poate fi unic sau se poate repeta. Între frisoane temperatura poate ajunge la normal.

Semnele locale sunt şterse: uşoară balonare abdominală, dureri laterouterine, o zonă dureroasă de la cornul uterin la ombilic, fenomene vezicale sau anorectale.

Tactul vaginal nu aduce semne importante: uter subinvoluat, lohii purulente, infiltraţii parametriale.

Suspiciunea clinică a unei tromboflebite septice poate fi confirmată prin testul la heparină. Administrarea de heparină, în cazul în care o febră septică continuă, cu tot tratamentul intensiv antibiotic şi fără motivaţie locală, duce la o scădere a febrei, confirmând astfel diagnosticul de tromboflebită septică şi impunând continuarea tratamentului anticoagulant concomitent cu cel antibiotic.

În afară de simptomatologia clasică, tromboflebita septică se mai poate prezenta sub alte forme clinice.

Forma septico-pioemică se caracterizează printr-o curbă termică cu mari oscilaţii, frisoane, alterarea stării generale şi determinarea de metastaze prin microembolii septice în diverse organe (pulmonare, renale, hepatice, cerebrale). Hemocultura este de cele mai multe ori pozitivă.

Forma prelungită evoluează 4-5 săptămâni cu aspect de stare septicemică intermitentă, separată de perioade de acalmie aproape totală.

Forma atenuată evoluează lent şi apare tardiv în lehuzie.

- *Phlegmatia coerrulea dolens* (flebita albastră a lui Grégoire) este o formă rară dar gravă, explicată de ocluzia venoasă superficială şi profundă, cu afectare arterială (tegumente reci, cianoză, absenţa pulsului arterial) şi marcată de risc emboligen (20%), gangrenă (50%) şi mortalitate ridicată (30%).

2.*Flebotromboza* este rară în practica obstetricală, putându-se manifesta după operaţiile cezariene, cu semne locale reduse. Emboliile sunt frecvente.

3.*Trombozele intracraniene* interesează sinusurile durei mater şi venele aferente, rolul infecţiei pelvine fiind foarte important. Se manifestă prin cefalee, discretă redoare a cefei, mono-sau hemipareză, tulburări vizuale, uneori convulsii sau tulburări psihice.

Diagnosticul diferenţial se impune cu:

- infecţia urinară;
- apendicita acută;
- infecţiile puerperale;
- torsiunea anexială;
- necrobioza aseptică a fibromiomului;
- unele boli cotangioase (febra tifoidă);

Complicaţii

Embolia pulmonară este cea mai importantă şi mai gravă complicaţie determinând decesul în 50% din cazuri. Rareori poate fi prima manifestare a bolii trombo-embolice.

Frecvent este cauzată de flebotromboză.

Forme clinice

Forma fulgerătoare (de obicei, embolie tardivă) are un tablou dramatic, adesea mortal în câteva minute sau ore. Doar intervenţia chirurgicală de dezobstrucţie a arterei pulmonare sub circulaţie extracorporeală poate salva lehuza.

Forma cu simptomatologie medie se caracterizează prin junghi violent, dispnee şi angoasă. EKG este de mare ajutor diagnostic, confirmarea accidentului putând fi făcută de scintigrafie-radiografie pulmonară.

Forma frustă poate trece neobservată: acces de angoasă, tahicardie, febră inexplicabilă, mică expectoraţie sanghinolentă. Imaginea radiologică arată focarul pulmonar sau revărsatul pleural.

Diagnosticul diferenţial

- pneumopatii acute;
- infarct miocardic;
- pericardita;
- anevrism disecant de aortă;
- pneumotorax spontan.

Sindromul post-trombotic grupează complicaţiile tardive:

- flebedem (edem cronic paramaleolar);
- modificări pigmentare, purpurice şi scleroase tegumentare (angiodermită şi dermatoscleroză);
- ulcer post-trombotic;
- varice secundare;
- alterări ale sistemului limfatic.

Prognosticul

Boala trombo-embolică poate evolua în 25% din cazuri spre forme complicate, în 50% din cazuri către vindecare sub terapie şi în 20-25% din cazuri spre resorbţie spontană a trombusului (tromboliză şi recanalizare).

Tratamentul

1. Tratamentul profilactic

Măsurile preventive în evitarea accidentelor trombo-embolice sunt elementele majore ale unei conduite corecte în sarcină, travaliu, lehuzie. Acestea constau în:

- practicarea intervențiilor obstetricale cu indicații şi tehnici bine motivate;
- mobilizarea precoce, din prima zi a lehuziei;
- membrele inferioare menținute în poziție proclivă, masaje;
- bandaje elastice compresive;
- dorsiflexia plantară şi curenți galvanici aplicați musculaturii membrului inferior la cazurile cu risc crescut;
- măsuri elementare de prevenire a infecțiilor puerperale (asepsie, antisepsie). în cazurile cu risc, antibioterapie majoră şi scurtă, în special în operațiile cezariene;
- evitarea delabrărilor tisulare, sutura lor chirurgicală;
- corectarea anemiei preexistente sau consecutive unei hemoragii în post-partum;
- corectarea tulburărilor hidro-electrolitice;
- tratamentul maladiilor asociate sarcinii (preeclampsie, diabet zaharat, etc);
- tratament anticoagulant profilactic cu doze mici de heparină, 5000 UI subcutanat, la 12 ore, heparină calcică sau heparină cu greutate moleculară mică, tratament de elecție în profilaxia trombozei venoase profunde.

2. Tratamentul curativ

Conduita curativă este complexă, dificilă, necesită folosirea mai multor metode. Rezultatele sunt, uneori, discutabile.

Obiective:

- redresarea echilibrului fluido-coagulant;
- combaterea stazei;
- combaterea durerii;
- stimularea tonusului şi a troficității peretelui venos;
- oprirea extinderii trombusului;
- prevenirea emboliei pulmonare;
- evitarea sechelelor post-trombotice.

Tratamentul medical constă în repaus cu gamba ridicată, comprese umede, unguente, anticoagulante (hepatrombin, lasonil), trofice ale peretelui venos (troxevasin, troxerutin), antiinflamatorii, analgetice: aspirină, fenilbutazonă, diclofenac, indometacin retard, ibuprofen, per os sau în supozitoare, antibiotice.

În tromboflebita superficială tratamentul este aproape exclusive local.

Tratamentul de bază a tromboflebitelor este tratamentul anticoagulant.

Heparina reprezintă substanța standard a acestei terapii. Ea interferează tromboplastina plasmatică, conversia protrombinei în trombină și activitatea trombinei. Fiola de heparină sodică de 1ml. conține 5000 UI, fiind preferată administrarea i.v. pentru că efectul este mai rapid și este evitată formarea hematoamelor la locul de injectare. Doza medie este de 30.000-40.000 UI, repar-tizată în 6 prize. Prima doză este mai mare pentru că o parte este neutralizată de proteine și o altă parte trece în spațiul interstițial. Durata tratamentului este de cca.7 zile iar eficacitatea sa este controlată prin timpul de coagulare Lee-White care trebuie să fie de 1,5-2,5 ori mai mare decât valoarea normală (normal 10-12 minute), timpul de coagulare plasmatică, ce trebuie sa fie de 1,5-2 ori mai mare față de valoarea normală (normal 90-150 sec.) și prin dozarea heparinemiei.

Antidotul este sulfatul de protamină, 1mg, neutralizând 1000 UI de heparină.

Alte preparate din aceeași clasă de substanțe sunt calciparina, fiole de 25.000 UI (o fiolă la 12 ore), preparate cu greutate moleculară mică (Fraxiparina, Clivarin, Lovenox, Clexane). Acestea din urmă nu se administrează de principiu în timpul sarcinii.

Derivații cumarinici (antivitamine K) sunt preparate de sinteză care se administrează în continuarea tratamentului cu heparină. Efectul se instalează dupa 24 de ore dar este de durată (2-10 zile). Tratamentul se instituie în timpul heparinoterapiei, administrarea fiind concomitentă pentru 36-48 de ore, până când timpul de protrombină (Quick) atinge 30% din valoarea normală. Doza de atac este de 6-9 comprimate (1 cp.are 2 mg.), în priză unică. Doza de întreținere este de 1-3 cp./zi în priză unică. În caz de supradozare se administrează i.m. 1-3 fiole de vitamina K. Durata tratamentului cu trombostop este de 1-3 luni.

Tratamentul cu anticoagulante este contraindicat în: discrazii sanguine, insuficiență hepatică și renală, endocardite, ulcer gastric sau duodenal cu hemoragie, HTA severă, operații recente.

Tratamentul trombolitic are ca scop liza trombusului și repermeabilizarea vasului. Se utilizează streptokinaza (250.000-300.000 UI în perfuzie de 100 ml ser glucozat izotonic, concomitent cu 100 mg hidrocortizon, pentru a preveni reacția alergică), urokinaza, tromboclaza. Antidotul este acidul epsilon-aminocaproic.

Tratamentul antispastic: papaverină, scobutil, xilină.

Tratamentul chirurgical este indicat în cazurile de eșec al tratamentului medical, în persistența hemoculturilor pozitive, în persistența unui tablou septico-pioemic chiar cu hemoculturi negative, prezența de embolii pulmonare sau fenomene de insuficiență acută pulmonară determinate de embolii. Soluțiile sunt reprezentate de trombectomii, flebectomii, ligaturi chirurgicale de vene, instalarea unui filtru caval şi chiar histerectomie totală pentru a ridica un focar de însămânțare permanentă.

Tratamentul complicațiilor

Embolia pulmonară necesită oxigenoterapie, combaterea durerii (mialgin), tonice cardiace (Izolanid, Strofantin), analeptice cardiace minore (cofeina, efedrina) sau majore (noradrenalina), analeptice respiratorii (Karion), anticoagulante, antispastice, antianxioase.

Sindromul post-flebitic necesită repaus, masaje, infiltrații în simpaticul lombar, sedative, balneoterapie, tratament chirurgical (ligaturi, flebectomii, stripping, simpatectomii).

Infecțiile sânului în puerperalitate

Generalități

Patologia infecțioasă a sânului în puerperalitate cuprinde un grup heterogen de entități, ce apar în post-partum, excepțional în timpul gestației, fiecare având caracteristici diagnostice, evolutive şi terapeutice distincte. Caracterul comun este reprezentat de originea lor microbiană.

Frecvența

Afecțiunile inflamatorii ale sânului ocupă un loc important în puerperalitate. Infecțiile nesupurate sunt cotate la 10-12%, dar pot scădea sub 1% printr-o profilaxie corectă. Cel mai frecvent acestea apar în lehuzia propriu-zisă sau tardivă sau mai târziu, în perioada de ablactare.

Etiologie

Factorii etiologici se împart în două categorii: determinanți şi favorizanți.

1. Factorii determinanți

Agentul microbian cel mai frecvent întâlnit este stafilococul coagulazo-pozitiv. Se mai pot cita: stafilococul alb, stafilococul auriu, E.coli, Proteus, streptococul, enterococul. Bacilul Koch şi gonococul sunt în prezent mult mai rar întâlniți.

Principala sursă de germeni patogeni este nazofaringele și tegumentul nou născutului, urmată de sursa maternă. Flora exogenă de spital, rezistentă, selectată, poate fi inoculată datorită unei insuficiente asepsii a mâinilor mamei sau personalului sanitar, sau datorită infecțiilor de la nivelul leziunilor mamelonare.

2. Factorii favorizanți

- reactivitatea imunologică deficitară din lehuzie la care se poate adăuga o predispoziție locală (alterarea funcțiilor limfocitare și deficiența de antimucină 1);
- primiparitatea (prin lipsa de experiență în alăptare, apariția tardivă a secreției lactate, nepregătirea mameloanelor);
- leziunile areolare și mamalonare sub formă de fisuri, ragade;
- insuficienta instruire a mamelor în ceea ce privește tehnica alăptării, cu nerespectarea regulilor de igienă locală;
- tehnica defectuoasă de alăptare, cum ar fi prelungirea suptului peste 25-30 min.;
- anotimpurile călduroase (necesită o igienă locală și generală adecvate);
- anotimpul rece și umed favorizează răspândirea aerogenă a stafilococului și a bolilor virale;
- angorjarea mamară, incorect remediată;
- hipogalactia prin prelungirea duratei suptului traumatizantă pentru mamelon;
- galactocelul, laptele reținut în interiorul său, este un bun mediu de cultură pentru multiplicarea germenilor
- terenul favorizant: diabetul, obezitatea, anemiile severe, subnutriția, avitaminozele, modificările morfologice mamelonare;
- mastitele sunt mai frecvente la femei blonde cu pielea albă și fină;

Patogenie

Germenii patogeni ajung în glanda mamară și țesuturile periglandulare pe cale canaliculară, limfatică sau generală.

Poarta de intrare canaliculară permite pătrunderea germenilor prin orificiile canalelor galactofore de la nivelul mamelonului, determinând alterarea epiteliului, infiltrat leucocitar în țesutul conjunctiv subjacent, rezultând un abces anfractuos, cloazonat, ce conține lapte coagulat, unde germenii se multiplică excelent, laptele fiind un bun mediu de cultură.

Poarta de intrare limfatică, cea mai frecventă modalitate, se realizează prin penetrarea germenilor de pe suprafața unei leziuni mamelonare sau areolare în rețeaua limfatică, cu formare de abcese cu conținut purulent, ce pot drena prin mamelon sau pot fistuliza.

Poarta de intrare hematogenă, rară, poate explica abcesele metastatice din septicemii cu punct de plecare genital.

Se consideră că mai există şi o cale de infecție prin contiguitate şi reprezintă infecția de vecinătate din eczeme, dermatoze, piodermită, intertrigo al şanțului submamar.

Forme clinice

1. Paramastitele

Limfangita este o infecție localizată la nivelul tegumentelor şi al țesutului interstițial prin propagare de la o leziune mamelono-areolară.

Semne generale: debut brusc, în zilele 5-10 post partum, cu uşoară alterare a stării generale, febră 39-40°C, frisoane, astenie, senzație de tensiune şi arsură la nivelul unui sân, durere locală.

La inspecție se constată edemațierea tegumentelor şi treneuri de culoare roşie, care corespund vaselor limfatice ce drenează procesul infecțios.

La palpare sânul este dureros, iar în axilă se percepe adenopatia dureroasă, de volum variabil.

Sub tratament corect evoluția este favorabilă, cu scăderea febrei şi dispariția semnelor locale în 24-48 de ore.

Limfangita profundă este o formă particulară, cu semne generale mai atenuate, fără fenomene inflamatorii locale, dar cu prezența durerii la palparea profundă a sânului. În câteva zile, netratată, limfangita profundă evoluează spre o mastită interstițială.

Galactoforita poate fi considerată primul stadiu al unei mastite de alăptare. Debutul este insidios, febra este moderată sau absentă, tegumentul nu este modificat, nu există adenopatie axilară. Semnul Budin este patognomonic. Evoluează fie spre vindecare în câteva zile, fie spre o mastită parenchimatoasă abcedată.

Abcesul tuberos reprezintă o colecție localizată la nivelul areolei şi al regiunii perimamelonare. Fenomenele generale sunt mai puțin evidente, durerea este localizată la nivelul colecției, ce deformează areola, tegumentele sunt eritematoase, infiltrate.

La palpare se constată o formațiune bine delimitată, cu diametrul de câțiva cm, dureroasă la atingere, fără adenopatie, cu tendință la abcedare externă şi vindecare rapidă.

Abcesul premamar şi *abcesul retromamar*. Lehuza acuză o alterare importantă a stării generale, febră, frisoane, creştere evidentă de volum a sânului, cu durere locală continuă, intensă.

La examenul local se constată o creştere asimetrică de volum a sânului, ce deplasează anterior glanda mamară, renitentă sau fluctuentă, foarte dureroasă, cu tegumente edemaţiate, congestionate.

2. Mastita acută se caracterizează prin prezenţa fenomenelor inflamatorii la nivelul uneia sau a ambelor glande mamare.

Debutul afecţiunii este brusc, la 2-3 săptămâni post-partum, sub forma unei limfangite sau a unei galactoforite, cu semne funcţionale discrete: senzaţie de sân plin, în tensiune, dureri locale spontane. Evolutiv, asistăm la alterarea stării generale, apariţia febrei, cefalee şi astenie. La examenul local sânul este mărit de volum, cu tegumente nemodificate iniţial, de consistenţă fermă, semnul Budin prezent (lapte amestecat cu puroi la exprimarea mamelonului). Frecvent se constată fisuri, excoriaţii şi ragade areolo-mamelonare.

În acest stadiu, tratamentul corect opreşte evoluţia spre abcedare.

În stadiul de mastită acută nesupurată starea generală se alterează progresiv, febra creşte la 39-40°C, se instalează cefaleea, astenia,pulsul accelerat şi durerea vie la nivelul sânului. Local apare eritem şi edem tegumentar pe o zonă de 3-4 cm. La palparea acestei zone se constată tegumentele infiltrate, împăstate, formaţiune imprecis conturată, dură. Adenopatia axilară poate fi prezentă.

În stadiul de mastită acută supurată, simptomatologia generală rămâne aceeaşi. Local durerile sunt vii, pulsatile. La inspecţie se decelează zona colectată, care, la palpare, dă senzaţia de fluctuenţă. Există adenopatie axilară mobilă, dureroasă.

Diagnostic paraclinic

Sunt necesare următoarele investigaţii:

- Explorări hematologice de rutină;
- Cultura, antibiograma şi studiul citopatologic din laptele sau puroiul exteriorizat prin mamelon sau traiectul fistulos;
- Mamografie, ecografie, ecoDoppler;

Diagnostic diferenţial

Angorjarea mamară se manifestă prin creşterea de volum a sânilor, bilateral, senzaţie de tensiune şi căldură locală, la care se poate adăuga febra.

Galactocelul este o formaţiune benignă, unică, localizată în profunzimea sânului, ce conţine lapte de obicei alterat, cu potenţial crescut de infecţie secundară. Examenul mamografic şi ecografic stabilesc diagnosticul.

Mastita carcinomatoasă apare în special la femeile tinere, cel mai adesea după naştere şi în perioada de lactaţie, cu roşeaţă, edem, febră, adenopatie importantă, nedureroasă, alterare rapidă a stării generale. Examenul celulelor din secreţia mamelonară, puncţia biopsică şi mamografia pot lămuri diagnosticul.

Evoluţie. Complicaţii. Prognostic

Dacă evoluţia limfangitelor este de obicei către rezoluţie, evoluţia unei mastite este spre abcedare. Complicaţiile mastitei sunt rare. Se citează septicemia şi septicopiemia cu diseminări şi determinări de abcese metastatice în rinichi, oase, sistem nervos central.

O complicaţie de temut este şocul toxico-septic prin exotoxinele stafilococice, cu o mortalitate ridicată.

Flegmonul difuz secundar şi mastita necrozantă sunt complicaţii excepţionale.

Pentru nou-născut există două pericole:

- Posibilitatea necesităţii unei ablactări precoce, dacă infecţia este bilaterală sau dacă starea generală a mamei este alterată;
- Posibilitatea contaminării de la mamă, fie sub forma unei piodermite, fie sub forma unei toxiinfecţii digestive sau a unei bronhopneumonii prin ingerarea sau aspirarea laptelui amestecat cu puroi.

Tratament

1. Profilaxia

Are ca obiectiv principal evitarea factorilor favorizanţi. Un rol determinant îl are igiena lactaţiei.

2. Tratamentul curativ

Obiectivele tratamentului curativ sunt evitarea abcedării şi menţinerea capacităţii de alăptare după vindecare.

În *limfangită şi galactoforită* se recomandă un tratament general cu antibiotice cu spectru larg, antipiretice, antalgice, local, comprese cu soluţii antiseptice şi pungă cu gheaţă, sânul va fi golit mecanic.

Mastita nesupurată beneficiază de același tratament, dar este de mai lungă durată (cel puțin 10 zile). Se continuă alăptarea pe parcursul tratamentului deoarece staza laptelui este un factor în plus de favorizare a infecției.

Mastita supurată și *abcesul tuberos, abcesul premamar și retromamar* beneficiază de tratament chirurgical. Sub protecție de antibiotice se practică incizie, debridare și drenajul colecției. Incizia se execută la nivelul zonei colectate, ținând cont de forma anatomo-clinică și topografică.

Antibioterapia inițială cu spectru larg se va continua în funcție de rezultatul culturilor și antibiogramei.

Ablactarea este recomandată de majoritatea autorilor.

În general evoluția este favorabilă și remisiunea se obține în 2-3 săptămâni.

17

CONSULTAȚIA PRENATALĂ

Conf. Dr. Iolanda-Elena Blidaru

Definiție

Consultaţia prenatală este o activitate profilactică, îndreptată spre identificarea şi înlăturarea riscului obstetrical prin prevenirea, depistarea şi combaterea oricărei situaţii anormale apărută în relațiile materno-fetale, pregătirea psihologică a femeii pentru sarcină, naştere, alăptare şi pregătirea cuplului pentru a oferi îngrijirile adecvate nou-născutului şi pentru planificarea familiei.

Consultația prenatală trebuie să cuprindă cele trei etape ale profilaxiei:

- primară, de evitare a apariției îmbolnăvirii;
- secundară, de diagnostic şi tratament cât mai precoce şi corect;
- terțiară, de evitare a complicațiilor şi agravării.

Importanța consultației prenatale în identificarea sarcinii cu risc a fost subliniată de mai multe studii (Butler şi Bonham, 1963, Ryan, 1980), care au constatat o mortalitate perinatală de cinci ori mai mare la gravidele care nu au beneficiat de nici o consultație prenatală față de cele urmărite standard. În plus, într-o statistică publicată în 1980, Vokaer arată că prin selecționarea şi îngrijirea corespunzătoare a sarcinilor cu risc crescut, în numai doi ani, morbiditatea acestora a scăzut de la 39% la 17% şi mortalitatea perinatală – de la 11,3% la 4,3%.

În acest context, problema asistenței prenatale a sarcinii cu risc constituie un capitol în plină dezvoltare şi perfecționare ca stil şi conținut şi implică un complex de măsuri profilactice care se referă şi la problemele de ginecologie infantilă, consultația prenupțială, sfatul genetic, educația cuplurilor.

Metodologia consultațiilor prenatale

Pentru ca dezideratele consultației prenatale să poată fi realizate, pacienta trebuie examinată periodic de medicul de medicină generală, obstetrician sau moaşă. Este esențială existența unei relații de colaborare între pacientă şi medic.

Prima consultaţie prenatală, moment în care gravida este luată în evidenţă, are o deosebită importanţă şi este recomandabil a fi efectuată cât mai precoce, în cursul primelor 10 săptămâni de sarcină. Conţinutul tehnic al primei consultaţii prenatale este fundamental, constituind, în acelaşi timp, şi prima selecţie a cazurilor. Cu această ocazie se efectuează:

- anamneza completă (insistându-se, în special, asupra antecedentelor fiziologice şi patologice ale aparatului genital);
- examenul clinic general şi obstetrical;
- explorările paraclinice de rutină.

Astfel, se poate stabili un punct de referinţă pentru toate modificările survenite ulterior, permiţând decelarea şi îndepărtarea situaţiilor patologice înainte de a avea un efect defavorabil.

Consultaţiile prenatale ulterioare se vor efectua lunar pentru toate gravidele până la împlinirea a 28 de săptămâni, apoi bilunar până la 36 de săptămâni şi săptămânal, în continuare, până la naştere. Frecvenţa consultaţiilor prenatale ulterioare depinde de complicaţiile medicale şi obstetricale care pot apărea în cursul sarcinii, gravida cu risc trebuind să beneficieze de consultaţii mai frecvente, ori de câte ori este necesar.

Conţinutul tehnic al consultaţiilor ulterioare constă în:

- aprecierea stării generale;
- examenul clinic pe aparate;
- determinarea curbei ponderale: greutatea creşte normal cu 4-5 kg până la 20 de săptămâni, apoi cu 0,5 kg săptămânal; (excepţie sarcina gemelară);
- măsurarea tensiunii arteriale: valorile sub 140/90 mmHg sunt considerate în limite normale;
- examenul membrelor inferioare, cu notarea prezenţei sau absenţei edemelor;
- examenul obstetrical: măsurarea înălţimii uterului, perceperea mişcărilor fetale şi ascultaţia bătăilor cordului fetal, prezentaţia şi poziţia după săptămâna a 36-a şi valorile pelvimetriei externe şi interne;
- repetarea unor investigaţii paraclinice.

Obiectivele consultaţiei prenatale sunt:

1. diagnosticul de sarcină, stabilirea vârstei sarcinii şi a datei probabile a naşterii;
2. prognosticul de evoluţie a sarcinii;

3. prognosticul naşterii;
4. prognosticul de lehuzie, prognosticul nou-născutului, prognosticul de alăptare, prognosticul sarcinilor următoare.

Diagnosticul de sarcină, *stabilirea vârstei sarcinii şi a datei probabile a naşterii* se calculează cunoscând prima zi a ultimei menstruații. În stabilirea vârstei gestaționale, element deosebit de important, data precisă a debutului ultimei menstruații rămâne reperul cel mai util, fiind mai precis chiar decât examenul ecografic în cazul femeilor sănătoase, cu menstruații spontane, regulate şi previzibile. Vârsta sarcinii se calculează în săptămâni, pornind de la această dată, iar data probabilă a naşterii (DPN) este după 40 de săptămâni, adică 268-270 zile. Când pacienta nu-şi aminteşte data exactă, are menstruații neregulate sau se află în perioada imediat următoare întreruperii contra-ceptivelor hormonale, iar examenul clinic genital nu este concludent, se impune examinarea ecografică.

Prognosticul de evoluție a sarcinii se apreciază în funcție de:

a. factorii de mediu extern;
b. factorii de mediu intern;
c. factorii ovulari.

a. Factorii de mediu extern includ alimentația, factorii psiho-sociali şi ambientali, medicamentele.

Alimentația gravidei trebuie să acopere necesitățile crescute, prin adăugarea cerințelor produsului de concepție aflat în plină dezvoltare, la cele materne, evitându-se atât excesul alimentar, cât şi dietele rapide sau restrictive. Regimul *alimentar zilnic al gravidei normale trebuie să asigure:*

- 2.000-2.500 kcal;
- proteine 70-100 g, de origine animală şi vegetală, în care sunt prezenți toți amino-acizii esențiali;
- glucide 300-500 g, ca principală sursă energetică;
- lipide 100 g, cu aportul acizilor graşi nesaturați esențiali şi al vitaminelor liposolubile;
- substanțe minerale: Na, K, Ca (100 mg), Mg, P, Fe (15 mg), Co, Cu, I, Mn;
- vitamine hidrosolubile: C – 50 mg, B1 – 1-1,5 mg, B2 – 1,5 mg, acid nicotinic 15 mg, acid folic 1 mg;
- vitamine liposolubile: A 6.000 u, D 400 u, E, K.

Alimentația normală, echilibrată, conținând carne şi derivate, lapte şi produse lactate, făinoase, ouă, peşte, legume şi fructe proaspete satisface necesităţile gravidei normale privind toate aceste principii. *Sub formă medicamentoasă se impune numai administrarea vitaminei D, Fe şi acid folic.*

Administrarea de acid folic este deosebit de utilă în perioada anterioară concepţiei şi în primele săptămâni de sarcină, când se administrează 0,4 mg zilnic în scopul prevenirii defectelor de tub neural.

Factorii psiho-sociali şi ambientali

Se vor evita munca excesivă, munca de noapte, activitatea casnică grea, călătoriile obositoare, sportul de performanţă, stress-ul. Repausul la pat este util atât în tratamentul iminenţei de naştere prematură, simplă sau asociată gemelarităţii, cât şi în hemoragiile din placenta praevia, şi complicaţiile hipertensiunii induse de sarcină.

Situaţia socio-economică precară, incluzând nivelul educaţional, situaţia maritală, venitul şi profesia se corelează cu creşterea riscului mortalităţii şi morbidităţii perinatale.

Factorii ambientali, reprezentaţi de noxe chimice, radiaţii şi substanţe radioactive, cresc riscul de avort spontan, malformaţii congenitale, leucemie la copil.

Fumatul, băuturile alcoolice şi consumul de medicamente şi droguri, în special în primul trimestru al sarcinii, pot avea efecte nocive asupra produsului de concepţie.

Fumatul este asociat cu naşterea unui copil cu greutate mică, placenta praevia, prematuritate, avort spontan, decolarea prematură a placentei normal inserate, ruptura prematură spontană a membranelor, sindromul morţii subite a sugarului, reducerea secreţiei lactate, afecţiuni respiratorii şi cu creşterea mortalităţii perinatale. S-a observat existenţa unei relaţii doză-efect între fumat şi creşterea morbidităţii şi mortalităţii perinatale.

Consumul cronic de alcool determină apariţia "sindromului alcoolic" la făt, care include un complex de anomalii, ca: microcefalia, imaturitatea SNC, hiperreactivitatea, întârzierile în dezvoltarea fizică şi psihică şi creşterea mortalităţii perinatale până la 20%. De menţionat că relaţia dintre consumul de alcool şi afectarea fetală nu este de tipul doză-efect.

Utilizarea medicamentelor în cursul sarcinii este însoţită de un risc terapeutic major, în special în perioada de embriogeneză. De aceea, de regulă trebuie evitată folosirea oricărui medicament în cursul sarcinii, iar atunci când aceasta este absolut necesară, beneficiile trebuie să depăşească riscurile. Cercetările pe animale, deşi utile în identificarea potenţialului teratogenic, pot duce totuşi la erori, datorită diferenţelor faţă de specia umană. Dintre cele peste 1.600 de droguri care au fost testate pe animale, aproximativ jumătate determină anomalii congenitale. Totuşi, din acestea numai 30 s-au dovedit a fi teratogene la om. O clasificare a medicamentelor general acceptată de specialişti şi producători (Food and Drug Administration, 1979) cuprinde următoarele categorii:

- categoria A – cuprinde substanțele care nu s-au dovedit nocive pentru făt (ex.: vitaminele);
- categoria B – cuprinde medicamentele care, testate pe animale, nu s-au dovedit nocive, dar în legătură cu care nu există argumente clinice pentru specia umană (ex.: penicilinele, eritromicina, azitromicina, terbutalina, cefalosporinele, metronidazolul, nistatinul, nitrofurantoinul, amfotericina, sulfonamidele, insulina, acetami-nofenul, morfina, cafeina etc.);
- categoria C – cuprinde preparatele cu efecte adverse dovedite experimental, pe animale, dar în legătură cu care nu există studii pentru specia umană. Aceste medicamente trebuie administrate numai atunci când beneficiul terapeutic depăşeşte potențiala afectare a fătului (ex.: aminoglicozidele, fluoroquinolonele, imipenemele, vancomicina, fluconazolul, miconazolul, furosemidul, chinidina, verapamilul, betablocantele, corticosteroizii, digoxinul, heparina, metildopa, procainamida, carbamazepina, trimetoprimul, barbituricele, antihistaminicele, clorpromazina, prometazina, aspirina, codeina, fenotiazinele etc.);
- categoria D – include medicamentele cu risc dovedit asupra fătului. Beneficiul terapeutic ar putea totuşi depăşi riscul fetal în unele situații limită (ex. fenitoina, clorambucilul, cisplatinul, fluorouracilul, metotrexatul, cumarinele, tiazidele, fenobarbitalul, progestagenele, tetraciclinele, aminoglicozidele, chinina, indome-tacinul, litiul, imipramina, diazepamul, clordiazepoxidul, amitriptilina etc.);
- categoria X – cuprinde medicamente care au fost clar demonstrate ca nocive pentru făt, atât la om cât şi la animale. Acestea sunt contraindicate la femeile care sunt sau ar putea să fie gravide (ex.: isotretinoinul, clomifenul, contraceptivele, estrogenii).

Alături de preparatele cu risc malformativ confirmat, există un număr mare de produse cu efect necunoscut asupra sarcinii.

b. Factorii de mediu intern includ ereditatea, vârsta, antecedentele personale patologice şi obstetricale, starea funcțională a tuturor sistemelor şi aparatelor şi rezultatele explorărilor paraclinice de rutină.

Ereditatea poate fi factor de risc pentru boli genetice şi familiale, gemelaritate, malformații, diabet, afecțiuni reno-vasculare, flebite, obezitate.

Vârsta sub 18 ani este un risc de prematuritate, mortalitate neonatală şi fetală, preeclampsie şi eclampsie, distocii de dinamică, iar peste 35 de ani, riscurile cresc semnificativ pentru avortul spontan de prim trimestru (incidență de trei ori mai mare), apariția anomaliilor genetice (cea mai frecventă este trisomia 21), mortalitate maternă şi fetală şi a complicaţiilor medicale de tipul hipertensiune, diabet, gemelaritate, placenta praevia, decolare prematură de placentă normal inserată, naştere prematură, prezentaţii patologice, distocii de dilataţie şi dinamică, incidenţă crescută a intervenţiilor obstetricale, inclusiv a operaţiei cezariene.

Antecedentele personale patologice care pot induce riscul sunt: rubeola, în legătură cu care trebuie stabilit dacă gravida este imunizată sau nu, toxoplasmoza, nefropatiile, infecţiile urinare, hipertensiunea, obezitatea, diabetul, cardiopatiile, flebitele, alergiile.

Toxoplasmoza induce riscuri fetale care se corelează cu vârsta gestaţională la care apare infecţia maternă, determinând afectări severe: avort, exitus fetal, infecţii congenitale severe.

Hipertensiunea cronică se asociază cu creşterea riscului de preeclampsie, decolare prematură a placentei normal inserate, mortalitate ridicată maternă şi perinatală, infarct de miocard, insuficienţă utero-placentară, accidente cerebro-vasculare.

Diabetul se însoţeşte de creşterea riscului pentru: mortalitate maternă şi fetală, hidramnios, anomalii congenitale, hipertensiune cronică, preeclampsie, edeme, pielonefrită, macrosomie, hiperbilirubinemie, hipocalcemie, hipoglicemie fetale, detresă respiratorie.

Cardiopatiile şi afecţiunile pulmonare pot afecta fătul prin diminuarea aportului necesar de oxigen.

Afecţiunile sanguine de tipul tulburărilor de coagulabilitate pot afecta atât mama cât şi fătul, prin prezenţa lor intrapartum şi postpartum determinând hemoragii importante. Sarcina şi lehuzia imediată predispun gravida la tromboze venoase, care trebuie prevenite.

Antecedentele obstetricale şi ginecologice ce trebuie notate sunt: infertilitatea primară sau secundară, multiparitatea, prematuritatea, avorturile, patologia naşterilor anterioare, nou-născuţii morţi în antecedente, lehuziile patologice (hemoragii, tromboflebite, infecţii).

Dintre antecedentele ginecologice, interesează în special prezenţa infertilităţii primare sau secundare, a tratamentelor acesteia, precum şi eventualele intervenţii chirurgicale.

Sarcina ectopică din antecedente reprezintă un factor de risc crescut pentru o nouă sarcină ectopică şi impune diagnosticul precoce la 5-6 săptămâni al localizării uterine a sarcinii în curs.

Antecedentele obstetricale trebuie consemnate în detaliu, naşterile anterioare reprezentând un element esenţial pentru prognostic. Atât prognosticul matern, cât şi cel fetal, pot fi influenţate defavorabil de următoarele:

- multiparitatea, datorită vârstei mai înaintate, patologiei mai frecvente (placenta praevia), anomaliilor fetale de poziţie şi număr (gemelaritate), fragilității uterine, insuficienței de contractilitate uterină, hemoragiilor din post partum prin hipotonie uterină; nuliparitatea prezintă risc pentru preeclampsie și eclampsie;

– nașterea prematură sau avorturile din trimestrul II din antecedente impun cercetarea stării regiunii cervico-istmice;

– avorturile spontane, dacă sunt precoce și în număr mai mare de două, impun studiul genetic al ambilor genitori;

– avorturile la cerere, prin traumatismul cervical, cresc riscul pentru avort spontan, incompetență cervico-istmică, naștere prematură, hipotrofie fetală;

– patologia de sarcină (preeclampsia, eclampsia, decolarea prematură a placentei normal inserate, placenta praevia); hemoragiile antepartum și postpartum, indiferent de cauză, hipertensiunea indusă de sarcină, au tendința de a reapărea la sarcinile următoare;

– nașterea prematură crește riscul reapariției la sarcinile următoare, riscul recurenței travaliului prematur fiind de 25-40%;

– anomaliile nașterii, prin prezentații patologice, anomalii de durată a travaliului, manevrele obstetricale sau operația cezariană, starea perineului și accidentele din perioada de delivrare a placentei;

– starea fătului la fiecare naștere, care este deosebit de importantă prin suferința fetală inexplicabilă sau chiar moartea fătului (orice nou-născut mort în antecedente fiind, indiferent de cauza accidentului, un important factor de risc).

– evoluția lehuziei, cu eventualele complicații grave, ca hemoragia sau tromboflebitele.

Elementele examenului clinic general ce prezintă o importanță deosebită sunt: înălțimea, greutatea, tipul constituțional și starea de nutriție, TA, pulsul și starea funcțională a tuturor aparatelor și sistemelor. Trebuie considerate:

- înălțimea și tipul constituțional al femeii, cu eventualele stigmate ale aparatului locomotor;
- greutatea și starea de nutriție, care sunt elemente foarte importante în monitorizarea clinică a sarcinii și trebuie urmărite în evoluție. Sarcina la gravidele obeze este frecvent asociată cu probleme perinatale, datorită macrosomiei fetale, travaliului prelungit, infecțiilor, hemoragiilor post partum, care au o incidență crescută la aceste cazuri. Deficiențele în alimentație și malnutriția creează numeroși factori de risc, ca: hipertensiunea indusă de sarcină, decolarea prematură de placentă normal inserată, anemie, deproteinizare;
- starea aparatului cardio-vascular, prin ascultarea cordului, măsurarea TA, pulsului, examenul membrelor inferioare pentru

edeme, varice;
- starea funcţională a tuturor celorlalte aparate şi sisteme (pulmonar, digestiv, urinar etc.);
- starea dentiţiei şi cavităţii bucale, ţinând cont de frecvenţa ridicată a cariilor şi gingivitelor la gravide (până la 85%).

Examenul obstetrical complet şi minuţios trebuie efectuat prin inspecţie, examen cu valvele, examen vaginal digital, măsurarea înălţimii uterului şi a circumferinţei abdominale şi, după săptămâna a 28-a, stabilirea prezentaţiei şi poziţiei (prin cele patru manevre ale lui Leopold), ascultarea BCF şi pelvimetrie. Acestea precizează dezvoltarea uterului, a fătului şi pot identifica următorii *factori de risc*:
- prolapsul genital;
- anomaliile canalului moale la nivelul vaginului, vulvei şi colului uterin (tumori, dilataţii, rupturi mari anterioare);
- neoplasmele sau anomaliile uterine, inclusiv cele ale formei uterului;
- tumorile anexiale (de peste 5 cm diametru);
- viciile canalului osos.

Explorările paraclinice de rutină sunt obligatorii, deoarece pot depista unele stări patologice inaparente clinic. În cazul unei afecţiuni care coexistă sau este indusă de sarcină, explorările trebuie extinse în direcţia factorilor de risc specifici. Analizele obligatorii a fi efectuate la prima consultaţie prenatală sunt:
- explorări sanguine:
  - *hemoglobina* (normal peste 10,5 g%), *hematocritul* (normal peste 35%); la gravide, datorită creşterii volumului sanguin şi plasmatic, se creează o falsă anemie prin diluţie, adevărata anemie fiind caracterizată prin hemoglobină sub 10g% şi hematocritul sub 30%;
  - *grupul sanguin* şi *Rh* (şi la soţ), pentru investigarea posibilităţii de izoimunizare; dacă Rh-ul femeii este negativ, este obligatorie cercetarea prezenţei anticorpilor anti-Rh, chiar de la prima consultaţie;
  - *VDRL* sau *RBW*, sau orice alt test serologic de depistare a lues-ului; trebuie efectuat la luarea în evidenţă, urmând a fi repetat la 28-32 de săptămâni de sarcină;
  - *glicemia*, în vederea depistării diabetului;
  - *sero-diagnosticul rubeolei, toxoplasmozei, infecţiei HIV*;
  - *antigenul HBs*.
- explorări urinare:
  - examenul sumar de urină – necesar a fi efectuat la fiecare consultaţie prenatală;
  - urocultura cu antibiogramă – este indicată atunci când sedimentul

urinar este patologic (leucocite, floră microbiană, eventual hematii), mai ales dacă gravida prezintă simptome urinare sau febră, precum și pentru depistarea bacteriuriei asimptomatice;

– frotiul citodiagnostic și examenul bacteoriologic al secreției vaginale, cu eventuală cultură și antibiogramă.

O parte dintre aceste investigații obligatorii efectuate cu ocazia primei consultații prenatale trebuie repetate pe parcursul evoluției sarcinii, astfel:

- examenul sumar de urină lunar;
- hemoglobina și hematocritul la 30-36 de săptămâni;
- glicemia la 28 de săptămâni;
- dozarea anticorpilor anti Rh, la gravidele Rh negative, cu incompatibilitate Rh, la 20, 24, 28, 32 și 36 săptămâni;
- VDRL sau RBW se repetă la 28-32 săptămâni de sarcină;
- microradiografia (MRF) – se poate efectua excepțional, numai după săptămâna 28, la cazurile suspectate de o afecțiune pulmonară gravă, sau când gravida trăiește în mediu TBC, pentru a evita contaminarea nou-născutului; în prezent, este înlocuită de radioscopia pulmonară în lehuzie, care a devenit obligatorie la aceste cazuri.

c. Factorii ovulari sunt evidențiați prin elementele examenului obstetrical și prin efectuarea screeningului antenatal, teste biochimice și biofizice.

Screeningul antenatal

În general, screeningul implică cercetarea unei anomalii la indivizii aparent normali, prin selectarea unui subgrup din populația studiată care are un risc mai mare pentru o anumită patologie. Diagnosticul, adică confirmarea sau infirmarea sa, se face prin investigații ulterioare. Screeningul trebuie să fie ieftin, noninvaziv și relativ eficient.

1. *Examenul ecografic de rutină* este recomandat de majoritatea obstetricienilor, atât în cursul primelor 20 de săptămâni, cât și după săptămâna a 34-a. Practicată în săptămânile 5-7 de sarcină, ecografia poate evidenția oul în cavitatea uterină, estimându-i dimensiunile, și poate fi utilă în diagnosticarea sarcinii ectopice. În săptămânile 10-13 ea poate determina cu acuratețe vârsta sarcinii și poate diagnostica tumorile trofoblastice. Deosebit de util este screeningul ecografic efectuat la circa 18 săptămâni, care îmbină precizia stabilirii vârstei gestaționale cu o bună vizualizare a anatomiei fetale, putând diagnostica sindromul Down, anomaliile tubului neural, sarcina multiplă și localizarea placentară, ceea ce oferă, dacă e necesar, posibilitatea întreruperii

terapeutice a sarcinii. După săptămâna a 34-a, examenul ecografic poate da relaţii asupra dimensiunilor, stării şi ritmului creşterii fătului, a inserţiei placentare, cantităţii de lichid amniotic etc.

2. *Screeningul pentru depistarea anomaliilor congenitale* se referă la diagnosticarea sindromului Down şi a altor anomalii genetice prin **biopsia vilozităţilor coriale** sau prin **amniocenteză urmată de cultura celulelor obţinute**, precum şi a malformaţiilor deschise ale tubului neural, adică spina bifida şi anencefalia prin **dozarea alfafetoproteinei** în serul matern şi lichidul amniotic, sau mai recent, prin **dozarea acetilcolinesterazei** în lichidul amniotic. Datorită posibilităţilor de eroare şi complicaţiilor care pot greva aceste investigaţii, ele sunt rezervate cazurilor ale căror antecedente sunt sugestive pentru o astfel de patologie.

3. *Dublul test şi triplul test* sunt destinate determinării riscului de anomalii congenitale fetale, cum ar fi trisomia 21 şi trisomia18. Dublul test cuprinde determinarea PAPP-A şî β HCG şi poate fi practicat în săptămânile 10-13, iar triplul test include dozarea AFP, HCG şi estriolului, fiind utilizabil în săptămânile 14-22 (optim 16-18). Ambele teste trebuie corelate cu examenul ecografic.

Testele biochimice

Cel mai frecvent utilizate în prezent pentru monitorizarea stării fătului la gravidele cu risc obstetrical crescut sunt dozările seriate ale estriolului şi ale HPL (hormonului lactogen placentar), determinate după săptămâna a 30-a de sarcină.

Dozarea estriolului. Estrioluria reflectă activitatea feto-placentară şi eventualele întârzieri în dezvoltarea intrauterină a fătului. Sunt indicate curbele de eliminare obţinute prin dozări seriate în cazurile suspectate de post-maturitate sau la diabetice. Eliminările de peste 20 mg în 24 de ore sunt considerate normale, iar cele sub 12 mg/24 h atrag atenţia asupra posibilei suferinţe fetale.

Dozarea HPL, hormon proteic placentar, secretat de sinciţiotrofoblast în cantităţi progresive, pe măsură ce sarcina avansează, reflectă indirect funcţia placentară, constatându-se scăderea sa sub 4 mg/ml în cazurile cu restricţia creşterii intrauterine.

Testele biofizice

Sunt mai avantajoase decât cele biochimice, pe care în prezent tind să le înlocuiască, deoarece sunt mai uşor de utilizat, dau informaţii imediate şi au semnificaţie prognostică, predictibilitatea fiind pentru o perioadă de

până la o săptămână. Ele contribuie la evaluarea antepartum a stării fătului prin aprecierea cardiotocografică a modificărilor ritmului cordului fetal în prezenţa sau absenţa contracţiilor uterine. Cele mai utilizate sunt:

1. *Testul de stress la contracţie* (CST sau OCT). Se realizează prin administrarea unei perfuzii ocitocice care să asigure, în absenţa travaliului, 3 contracţii în 10 minute, fiecare având durata de 40 secunde. OCT evaluează rezerva placentară prin supunerea fătului la stressul contracţiilor stimulate de ocitocină, mai modern, prin lărgirea noţiunii, fiind aplicat şi în cazul contracţiilor spontane. Testul este *negativ*, adică *favorabil*, când nu se înregistrează scăderi ale frecvenţei cordului fetal (decelerări tardive sau bradicardii variabile).

2. *Testul de non-stress* (NST) sau testul de activitate fetală (FAT) este non invaziv şi evidenţiază accelerarea frecvenţei cordului fetal asociată mişcărilor active fetale. Testul este *pozitiv*, adică *favorabil*, atunci când în 30 de minute apar cel puţin 3 episoade de mişcări active fetale asociate cu accelerări ale ritmului cardiac fetal de 15 bătăi cu durata de 15 secunde.

3. *Scorul biofizic (Manning)* sau *profilul biofizic*, propus mai recent, utilizează aprecierea combinată cardiotocografică şi ecografică a 5 parametri, care sunt notaţi de la 0 la 2.

Parametrii studiaţi sunt:

- **mişcările respiratorii fetale** (normal, în 30 de minute apar 30 de secunde de mişcări respiratorii fetale);
- **mişcările active fetale** (normal, 3 episoade în 30 de minute);
- **tonusul fetal** (prezenţa a cel puţin un episod de mişcare a unui membru din flexie în extensie şi revenirea rapidă în flexie);
- **reactivitatea fetală** sau testul de non-stress (cel puţin 2 episoade de accelerare cu 15 bătăi şi durata de 15 secunde ale activităţii cordului fetal, asociate cu mişcările fetale active în decurs de 10-15 minute);
- **determinarea cantitativă a volumului de lichid amniotic** – prin prezenţa unui spaţiu (fald) cu lichid amniotic de minimum 2 cm în cele două planuri perpendiculare, cu lichid prezent în întreaga cavitate uterină.

În general, un scor de peste 6 este acceptabil, iar 8-10 este normal. Când valorile scorului biofizic sunt normale, mortalitatea perinatală este zero. în situaţiile opuse poate atinge 60%. Cei mai mulţi specialişti îl recomandă ca test de elecţie în monitorizarea sarcinilor cu risc crescut.

Evaluarea atentă a celor trei categorii de factori (de mediu extern, de mediu intern şi ovulari) conduce la împărţirea gravidelor în două categorii:

- **gravide fiziologice**, al căror prognostic de evoluţie a sarcinii este bun, deoarece toate elementele sunt favorabile;
- **gravide cu risc obstetrical crescut**, al căror prognostic de

evoluție a sarcinii este nefavorabil datorită unei afecțiuni preexistente sarcinii sau apărute în cursul sarcinii, în afara sferei genitale sau legate de acesta, datorită unei patologii gestaționale sau unui cadru socio-profesional şi afectiv-individual impropriu. Acestea trebuie să beneficieze de o frecvență sporită a consultațiilor prenatale, de investigații speciale şi de consult interdisciplinar, cu specialişti în al căror domeniu se încadrează afecțiunea ce induce riscul.

Conform acestei clasificări, consultația prenatală trebuie aplicată la două niveluri:

- *standard* – pentru toate femeile gravide fiziologice, cărora asistența prenatală le este asigurată de medicul de medicină generală (de familie);
- *diferențiat* – pentru gravidele cu risc obstetrical crescut, care trebuie dispensarizate de obstetrician, uneori în echipă cu alți specialişti şi îndrumate pentru naştere într-o unitate bine utilată.

Deoarece se apreciază că 10-30% dintre gravide pot fi etichetate ca gravide cu risc, această categorie fiind responsabilă de 75-80% din mortalitatea şi morbiditatea perinatală (Arias, 1982), s-au făcut şi se fac în continuare eforturi pentru găsirea unor criterii simple şi operaționale de identificare a sarcinii cu risc.

În concluzie, imperativul primar şi principal al asistenței prenatale este selecționarea sarcinilor cu risc crescut, care vor fi dispensarizate şi monitorizate într-o manieră specială. Depistarea va începe cu prima consultație prenatală, va fi continuată în cadrul celorlalte consultații şi se va finaliza prin evaluarea prognosticului de naştere.

Prognosticul de naştere

Este stabilit de obicei în cursul consultațiilor prenatale efectuate după săptămâna a 28-a sau la declanşarea naşterii. Elementele care conduc la evaluarea sa sunt:

a. **factori materni**
   1. **vârsta şi paritatea** gravidei: nuliparele sub 18 şi peste 35 de ani şi marile multipare au un prognostic rezervat;
   2. **starea organismului gravidei**: patologia acută sau cronică asociată;
   3. **antecedentele obstetricale**: evoluția sarcinilor şi naşterilor anterioare, durata, intervenții, greutatea, starea şi evoluția nou-născuților;
   4. **canalul dur**: patologie;

5. **canalul moale**: patologie;
6. **forța**: uterul (cicatrici, tumori, malformații) și musculatura pereților anterolaterali și superior ai abdomenului (eventrații, hernii).

b. factori ovulari

1. **fătul:** număr, dimensiuni, prezentație, poziție, stare;
2. **placenta**: localizare, patologie;
3. **membranele**: intacte sau rupte, patologie;
4. **lichidul amniotic**: cantitate, aspect;
5. **cordonul ombilical**: lungime, patologie.

Analiza acestor parametri conduce la împărțirea cazurilor în 3 categorii:

– **gravide cu prognostic de naștere bun**, la care toate elementele sunt favorabile în vederea unei nașteri naturale fără complicații; ele vor fi dispensarizate ambulator până la declanșarea nașterii;

– **gravide cu prognostic de naștere rezervat**: primipare sub 18 și peste 35 de ani, multipare, gravide cu afecțiuni cronice asociate sarcinii, eventrații sau hernii ale peretelui abdominal, sarcină gemelară, prezentație pelvină, polihidramnios cronic, proporționalitate limită feto-pelvină; aceste cazuri vor fi internate cu cel puțin o săptămână înainte de data probabilă a nașterii în maternitate, o parte dintre acestea fiind candidate pentru proba de naștere ;

– **gravide cu prognostic de naștere defavorabil**: hipertensiunea indusă sau coexistentă sarcinii, eclampsia, afecțiunile acute coexistente cu sarcina, marile multipare, uterul cicatricial, disproporțiile făt-bazin, prezentațiile patologice, placenta praevia, polihidramniosul acut, suferința sau moartea intrauterină a fătului; acestea vor fi internate în maternitate fie cu cel puțin 2-3 săptămâni înainte de termen, fie la apariția complicațiilor, indiferent de vârsta sarcinii și cea mai mare parte dintre ele vor naște prin operație cezariană.

Prognosticul de lehuzie, prognosticul de alăptare, prognosticul nou-născutului, prognosticul sarcinilor următoare pot fi stabilite astfel:

- *prognosticul de lehuzie* poate fi apreciat în funcție de modul cum au evoluat lehuziile anterioare și în strânsă legătură cu prognosticul nașterii actuale, terenul individual și calitatea asistenței medicale la naștere. La gravidele cu prognostic de naștere și lehuzie rezervat, acestea trebuie să se desfășoare într-o unitate medicală de profil.
- *prognosticul de alăptare* depinde de dorința mamei de a alăpta, de particularitățile individuale anatomice și funcționale ale sânului, de influența eventualei patologii generale sau obstetricale asupra secreției lactate etc.
- *prognosticul nou-născutului* – este direct corelat cu zestrea genetică, particularitățile dezvoltării intrauterine, prezența factorilor

de risc materni şi fetali, a patologiei obstetricale, durata şi modalitatea rezolvării naşterii, promptitudinea îngrijirilor după naştere etc.

- *prognosticul sarcinilor următoare* – este influențat de vârstă, antecedentele medicale şi obstetricale, modalitatea de rezolvare a naşterii şi eventualele sale complicații etc.

18

SUFERINȚA FETALĂ

Prof. Dr. Mihai Pricop

Definiție

Stare patologică determinată de agresiuni diverse având drept rezultat afectarea metabolismelor fetale.

Clasificare

Suferința fetală (SF) cronică este caracteristică sarcinii, se instalează lent şi este constatată în special în trimestrul III;

SF acută - de obicei apare în travaliu, se instalează brusc, are o durată scurtă dar este gravă; poate fi primitivă, sau suprapusă unei SF cronice.

Etiopatogenie

Factorii etiologici sunt multipli. Ei pot fi grupați în factori ce intervin în cursul sarcinii şi factori caracteristici travaliului.

A. Factori ce intervin în timpul sarcinii

1. *materni*

Orice afecțiune maternă ce induce o scădere a debitului sanguin uterin sau diminuă puterea sa oxiforică poate determina hipoxia fetală. Aceste tulburări pot afecta şi creşterea fetală (IUGR), situație în care dezvoltarea ponderală şi staturală este insuficientă, rezistența la eventualele agresiuni din timpul naşterii fiind mult scăzută iar mortinatalitatea crescută. Aceşti factori sunt:

- HTA asociată sarcinii produce modificări la nivelul vascularizației uterine, reducerea schimburilor feto-materne, complicate, uneori, cu accidente paroxistice (eclampsia, AUP);

- diabetul poate acţiona prin leziuni vasculare şi prin tulburările metabolice caracteristice;
- insuficienţele cardio-respiratorii, anemiile, determină hipoxie prin scăderea transportului O_2, reducerea câmpului de hematoză, scăderea Hb;
- sarcina prelungită acţionează prin scăderea progresivă a suprafeţei de schimb datorită „senescenţei" placentare;
- infecţiile cronice pot produce leziuni vasculare placentare şi ombilicale;
- incompatibilitatea sanguină materno-fetală prin procese de imunohemoliză şi citotoxice.

2. *ovulari*
   - placenta: inserţia patologică, DPPNI, insuficienţa placentară reduc suprafaţa de schimb;
   - patologia cordonului ombilical de tip inserţie velamentoasă, circulare, procidenţe acţionează prin hipoxie, anemie, sau hipovolemie fetală (aceste elemente sunt mai frecvente în cursul naşterii);
   - l.a. în exces sau insuficient;
   - RSPM acţionează prin creşterea tonusului uterin şi prin riscul infecţiei;
   - factorii fetali: gemelaritatea (poate fi cauză de prematuritate, hipotrofie, malformaţii, dezechilibre circulatorii cu sindrom transfuzional sau hidramnios), prematuritatea, hipotrofia sau malformaţiile pot fi factori independenţi.

SF din timpul sarcinii este cronică şi progresivă. Cel mai frecvent afectează nutriţia fătului şi dezvoltarea sa. Insuficienţa rezervelor în glicogen face ca o hipoxie acută supraadăugată să fie greu suportată.

La sfârşitul sarcinii, placenta asigură schimburile feto-materne cu o marjă de siguranţă de scurtă durată. O anomalie poate fi compensată cu dificultate şi conduce la SF acută cu atât mai gravă cu cât această eventualitate se manifestă pe fondul unei SF cronice.

B. Factori ce intervin în cursul naşterii

SF acută se poate instala în orice moment al primei perioade a naşterii dar este mai frecventă după ruperea membranelor şi în special în timpul expulziei. Factorii incriminați pot fi:

- efectele contracțiilor uterine constituie principalul factor al etiologiei SF apărute în cursul naşterii (contractilitate anormală prin hiperkinezie de intensitate sau de frecvență, hipertonie sau contractilitate normală ce acționează pe fondul unei suferințe anterioare); dinamica excesivă acționează prin interceptarea circulației placentare cu instalarea hipoxiei în spațiul intervilos, relaxare incompletă între contracții, cu drenaj insuficient al sângelui matern către spațiul intervilos; dinamica insuficientă afectează circulația sângelui din spațiul intervilos către circulația venoasă maternă;
- toate formele de distocie, în special cea dinamică, antrenând o prelungire a travaliului, pot fi cauză de SF; travaliile prelungite se pot complica cu infecție amniotică;
- patologia accidentală a cordonului ombilical determină compresiuni sau tracțiuni ce antrenează modificări volemice, prin diminuarea fluxului sanguin spre făt şi hipoxie;
- prematuritatea, hipotrofia, postmaturitatea;
- patologia maternă ce induce hipoxie (insuficiență cardio-respiratorie, anemii, sindroame vasculo-renale);
- administrarea intempestivă a unor medicamente:
  - de regulă, oxitocina nu va fi injectată i.m.; perfuzia venoasă, lentă, este lipsită de efecte nedorite cand se utilizează doze fiziologice şi progresive şi se realizează sub control; dacă nu sunt respectate aceste condiții pot apărea hiperkinezii si hipertonii;
  - medicamentele antispastice şi analgetice, administrate la sfârşitul perioadei I-a, pot determina depresii ale centrilor respiratori fetali;
  - declanşările artificiale ale travaliului pot provoca SF prin contractilitate uterină prelungită;
  - intervențiile obstetricale pot reprezenta un traumatism obstetrical când nu sunt respectate indicațiile şi tehnicile.

Fiziopatologie. Acțiunile factorilor descrişi pot exercita asupra fătului 3 tipuri de agresiuni ce pot interveni separat sau asociat:

- chimică;

- mecanică;
- infecţioasă.

Agresiunea chimică (hipoxia) reprezintă cel mai important traumatism şi se poate instala prin unul din următoarele mecanisme:

- diminuarea cantităţii de Hb maternă (anemii, hemoragii);
- tulburarea schimburilor la nivelul spaţiului intervilos cu oxigenare insuficientă a sângelui (hipotensiune maternă, tulburări de dinamică, insuficienţa suprafeţei de schimb);
- tulburări în circulaţia feto-placentară (patologia cordonului şi placentei).

Efectele acestei agresiuni sunt în relaţie cu momentul şi felul în care s-a instalat, intensitate, durată. Fătul are o rezistenţă la hipoxie posibilă datorită unor caracteristici morfo-funcţionale:

- intensitate scăzută a schimburilor metabolice;
- eforturi reduse în termoreglare;
- calitatea HbF de a capta mai uşor şi a elibera mai lent O_2.

Deficitul de O_2 marcat sau/şi de durată determină tulburări ale metabolismului glucidic care va fi incomplet (până la stadiul de acid lactic şi acid piruvic) cu acumulare de metaboliţi acizi şi instalarea acidozei metabolice.

Într-o primă etapă, hipoxia va induce o excitabilitate compensatorie a centrilor cerebrali, apariţia tahicardiei şi a modificărilor adaptative hemodinamice cu centralizarea circulaţiei (regim preferenţial pentru cord, creier, ficat). Prin vasoconstricţie este diminuat aportul de O_2 în alte teritorii ale organismului (aparatele digestiv, renal, pulmonar, teritoriile muscular şi cutanat). Punctul de plecare al acestui mecanisn reflex se situează la nivelul chemoreceptorilor aortici.

Hipoxia din teritoriul splanhnic determină o exagerare a peristaltismului intestinal, o relaxare a sfincterului anal şi eliminare de meconiu în l.a. (mecanism mai puţin valabil pentru prematuri datorită imaturităţii nervoase).

Ţesuturile private de aportul de oxigen utilizează glicoliza anaerobă, puţin economică, cu formare de acid lactic, acidoză metabolică, epuizare a rezervelor de glicogen hepatic şi cardiac şi hipoglicemie (aspecte de care se va ţine cont în reanimarea nou-născutului).

Accentuarea hipoxiei determină o excitaţie patologică, cu instalarea bradicardiei, aritmiei, hipotensiunii. La nivelul centrilor respiratori aceste excitaţii pot declanşa mişcări respiratorii fetale, devierea sângelui în circulaţia pulmonară fetală şi accentuarea hipoxiei cerebrale.

Acidoza tisulară cerebrală determină modificări capilare ce pot produce hemoragii cerebro-meningee. Într-un stadiu final este afectat şi cordul. Staza se accentuează, se acumulează toxine şi se produc fenomene de proteoliză, moarte celulară, CID.

Agresiunea mecanică. Este reprezentată de efectele compresiunilor cutiei craniene în cursul travaliilor distocice sau manevrelor obstetricale. Există elemente structurale care pot favoriza leziunile intracraniene:

- distanța redusă între calota craniană şi țesutul cerebral;
- consistența scăzută a substanței cerebrale constituie un suport precar pentru vase;
- fragilitatea vasculară accentuată;
- cantitatea redusă de l.c.r.

Creşterea presiunii intracraniene duce la interceptarea circulației cerebrale, cu reducerea fluxului sanguin, stază, rupturi vasculare, bradicardie. Compresiunile brutale pot produce leziuni ale coasei creierului sau cortului cerebelos şi ale vaselor ce le conțin.

Agresiunea infecțioasă. Este favorizată de:

- alterarea filtrului placentar şi diseminare hematogenă;
- infecția amniotică;
- scăderea capacității de apărare datorită hipoxiei de altă cauză;
- ascensiunea transcervicală a florei vaginale patogene.

Agresiunea infecțioasă acționează prin: hipoxie, toxine circulante, perturbări metabolice şi hemodinamice.

Diagnostic

A. *În cursul sarcinii*

Clinic. Simptomatologia este discretă şi poate fi evidențiată numai printr-o supraveghere atentă a cazurilor, utilizând şi metode paraclinice.

Anamneza poate depista antecedente ce comportă risc fetal (factori biologici, socio-economici, afecțiuni ginecologice sau obstetricale) sau anomalii apărute în cursul sarcinii (contracții uterine dureroase, hemoragii, nefropatii, RSPM etc).

Ascultația BCF poate decela, uneori cu dificultate, modificări de frecvență, ritm sau intensitate. Considerând frecvența normală cuprinsă între 120-140 b/min, se pot înregistra următoarele modificări (izolate sau asociate):

- tahicardia: uşoară, 140-160 b/min; severă, 160-180 b/min; gravă, mai mult de 180 b/min;
- bradicardia uşoară, 120-100 b/min; gravă, mai puțin de 100 b/min (semnificația cea mai redutabilă);

- aritmia;
- diminuarea intensităţii.

Coloraţia verzuie a l.a. (membrane rupte) poate traduce o SF fără a preciza dacă este mai veche sau recentă.

Modificarea mişcărilor fetale (lente sau exagerate).

Metode paraclinice

• ecografia permite măsurarea unor diametre ale corpului fetal apreciind dezvoltarea sa, eventuala întârziere în creştere, consecinţă a SF cronice (greutatea se modifică prima, scădere în relaţie cu scăderea diametrului transvers al abdomenului); insuficienţa diametrului parietal apare mai târziu; normal, acest diametru este de 9,1 cm la 36 săptămâni, 9,3 cm la 38 săptămâni, 9,5 cm la 40 săptămâni.

Profilul biofizic fetal se realizează prin aprecierea următorilor parametri:

- activitatea cordului fetal;
- mişcările respiratorii;
- mişcările corpului;
- tonus (revenirea la flexie după extensie);
- volumul l.a.

Variabilele descrise pot fi utilizate pentru realizarea scorului profilului biofizic.

• amnioscopia este o metodă care cercetează transcervical, la nivelul polului inferior al oului, aspectul şi cantitatea l.a., membranele fiind intacte. Modificările de culoare pot avea următoarele semnificaţii:

- verde - SF prezentă sau anterioară;
- galben - incompatibilitate sanguină feto-maternă Rh;
- brun - sarcină oprită în evoluţie.

În sarcina supramaturată l.a. este clar, lipsit de flocoanele de vernix şi redus cantitativ.

• amniocenteza este puncţia amniotică, executată transabdominal, după localizarea placentei, şi prelevarea de lichid al cărui studiu oferă date importante în legătură cu UMPF, cu maturitatea şi starea fătului. Cu ajutorul acestei investigaţii pot fi apreciate:

- coloraţia, eventual spectrofotometria (diagnosticul incompatibilităţii Rh);
- maturaţia pulmonară, prin dozarea raportului L/S (normal, mai mare de 2) sau a fosfatidilglicerolului (sintetizat aproape în exclusivitate de celulele alveolare ale pulmonului matur);
- maturaţia renală, prin dozarea creatininei;
- citologia;
- titrul E_3;

  - concentrațiile alfa feto- proteinelor (crescute în trimestrul II, indică malformații ale tubului neural).
- dozările hormonale
  - dozarea E_3, în urina din 24 ore, repetat, aduce informații asupra activității UMPF, în particular în legătură cu SR fetală; valorile peste 20 mg/24 ore certifică o stare normală, sub 12 mg/ 24 ore se impune o supraveghere strictă; poate fi practicată și proba dinamică prin injectarea DHEAS;
  - dozarea E_4 (15 alfa OHE_3, estetrol), estrogen în metabolisnul căruia pare să intervină în exclusivitate fătul (15 alfa hidroxilarea se face în ficatul fetal); valorile normale, la termen, 1,5-2 mg/24 ore;
  - dozarea RIA a HPL dă relații asupra funcționalității placentei;
  - înregistrarea ritmului cardiac fetal (semnal Doppler, ECG, FCG).

Pot fi înregistrate anomalii de ritm în perioadele în care apar fenomene hipoxice pe fondul SF cronice. Fiind un fenomen lent și progresiv, în detectarea SF din cursul sarcinii se folosesc teste funcționale (exemplu: testul la oxitocină realizat prin administrare, sub control riguros, a oxitocinei, în perfuzie, inducerea unei contractilități și controlul ritmului cardiac fetal; în cazul SF cronice, rezerva de oxigen în camera interviloasă este insuficientă pentru a compensa efectul contracțiilor și va apărea bradicardia). Se folosește înregistrarea continuă a ritmului cardiac și a contracției uterine (cardiotocografia).

B. *În timpul travaliului*

Clinic. SF poate fi suspectată pe baza următoarelor 3 semne:

- modificarea culorii l.a. (culoarea verde intens traduce o suferință recentă; acest semn nu are valoare în prezentația pelvină, după debutul nașterii);
- modificarea BCF, ca intensitate și frecvență (ascultația se face în intervalul dintre contracții);
- modificarea mișcărilor fetale (mișcările convulsive constituie un semn tardiv).

Examene complementare

- amnioscopia precizează colorația l.a. înaintea ruperii membranelor, la începutul nașterii;
- înregistrarea ritmului cardiac fetal:

Cele mai semnificative modificări sunt bradicardiile. Ele pot fi clasificate în:

- bradicardii precoce, instalate odată cu contracţia, maxime la vârful contracţiei, dispărute după contracţie, fiind explicate de compresiuni ale craniului; traduc o reducere a circulaţiei cerebrale cu hipoxie localizată şi excitare vagală; bradicardiile precoce se observă mai ales în momentul angajării;
- bradicardii tardive, instalate după debutul contracţiei sunt în relaţie cu insuficienţa schimburilor placentare şi exprimă o hipoxie generalizată cu hipercapnie; se ajunge la stimulare vagală şi acidoză; au drept etiologie contractilitatea anormală; dacă există o insuficienţă placentară anterioară (SF cronică) se pot manifesta şi în contractilitatea normală;
- bradicardii variabile, cu debut în orice moment al contracţiei, uneori cu inflexiuni brutale, neregulate, legate de o jenă în circulaţia funiculară produsă prin compresiuni parţiale sau totale ale vaselor cordonului;
- bradicardii prelungite, cu durata de 3-10 min. cu instalare brutală şi scăderi sub 100 b/min, datorate scăderii accentuate a debitului utero-placentar prin hiperkinezie uterină sau hipotensiune maternă; un caz particular este cel al compresiunii exercitate de uterul gravid asupra vaselor mari, în decubit dorsal (efectul Poseiro);
- bradicardii independente de contracţii, de scurtă durată, traduc influenţele extracardiace ale stimulilor centrali asupra nodulului sinusal.

Înaintea ruperii membranelor, ritmul cardiac fetal este obţinut prin semnal extern (US, EGG, FCG). După ruperea membranelor, prin ECG directă; se înregistrează concomitent contractilitatea uterină. Absenţa modificărilor de ritm, în special în timpul contracţiilor, traduce o stare fetală normală.

• măsurarea pH-ului sanguin capilar:

Menţinerea echilibrului acido-bazic este o necesitate vitală; în perioada I-a, pH-ul fetal normal este 7,4 iar la sfârşitul expulziei este 7,3-7,2. Valori sub 7,2 traduc acidoza fetală.

Prelevarea de sânge capilar se realizează la nivelul pielii prezentaţiei, membranele fiind rupte şi colul suficient dilatat. Pot fi observate 3 tipuri de acidoză:

a. *respiratorie* (gazoasă), explicată prin exces de gaz carbonic ($C0_2$ difuzează mai uşor decât O_2); este labilă şi se corectează uşor prin restabilirea schimburilor feto-materne;

b. *metabolică*, explicată de creşterea acizilor liberi (lactic), dezvoltată în două situaţii: hipoxie gravă sau prelungită, cu inducerea glicolizei anaerobe şi/sau acidoză maternă apărută în condiţiile unui travaliu prelungit. Acidoza metabolică este mult mai gravă şi corectarea sa impune administrarea bicarbonatului de sodiu la nou-născut;

c. *mixtă*.

Prognostic

a. *matern*: este, în general, bun dar poate fi influențat de unii factori etiologici ai SF;

b. *fetal*: SF este prin ea însăşi un element de prognostic nefavorabil, mai ales pentru forma acută, de obicei apanajul travaliului, care poate determina alterări grave, până la moartea fătului. Nou-născutul poate prezenta leziuni cerebro-meningeale ce pot cauza moartea în primele ore. SF cronică poate determina întârzieri în creşterea intrauterină, uneori, moartea in utero. Prognosticul tardiv poate fi, de asemenea, rezervat.

Conduita

Profilactică

1. *În cursul sarcinii*

Se realizează prin efectuarea corectă a consultației prenatale având drept scop depistarea şi tratarea la timp a factorilor etiologici. Orice sarcină care comportă un risc fetal trebuie să fie obiectul unei supravegheri atente, în funcție de gravitate, realizată ambulator sau în spital. Depistarea unei SF cronice impune:

- executarea examenelor clinice la intervale de 2 săptămâni;
- examene ecografice în acelaşi ritm (după săptămâna a 28-a);
- înregistrarea ritmului cardiac la 2 săptămâni între săptămânile 32-37 și săptămânal după săptămâna a 37-a;
- dozări hormonale (E_3, HPL);
- amnioscopii, amniocenteze, (pentru stabilirea maturității și eventuala extragere înainte de termen);
- probe terapeutice în formele medii ale disgravidiilor;
- executarea operației cezariene în placenta praevia, AUP (în funcție de caracterul hemoragiilor şi gradul atingerii fetale), incompatibilitatea Rh (titruri de anticorpi egale sau mai mari de 1/32 şi sarcina de minimum 36 săptămâni);
- declanşarea artificială sau operația cezariană în sarcina supramaturată.

2. *În cursul travaliului*

- stabilirea corectă a prognosticului de naştere şi executarea operației cezariene când acesta este nefavorabil (disproporții evidente,

prezentaţie transversă, prezentaţii pelvine sau deflectate cu disproporţii limită etc);
- dirijarea corectă a travaliilor şi probelor de naştere (înregistrarea continuă a ritmului cardiac fetal; naşterea va fi imediat terminată când bradicardia sub 100 b/min se menţine, sub tratament, mai mult de 10 minute; terminarea urgentă a naşterii şi în situaţiile în care valoarea pH-ului se menţine sub 7,2);
- medicamentele ocitocice, antispastice, analgetice vor fi utilizate cu discernământ;
- manevrele obstetricale vor fi indicate şi executate corect.

Curativă

1. *În cursul sarcinii*

Atitudini combinate cu cele ale conduitei profilactice:
- repaus, (retragerea din activitatea profesională, până la spitalizare);
- tratamentul afecţiunii cauzale;
- întreruperea terapeutică a sarcinii în funcţie de maturitatea fetală (evaluarea riscului prematurităţii faţă de agravarea suferinţei).

2. *În cursul naşterii*

- plasarea parturientei în decubit lateral stâng pentru a evita compresiunea vaselor mari, a corecta hipotensiunea şi a ameliora debitul utero-placentar;
- oxigenoterapia;
- inhibarea unei activităţi contractile excesive;
- perfuzarea soluţiei de glucoză şi vitamine (10%, 30-40 picături/minut); perfuzarea de substanţe tampon este discutabilă (serul bicarbonatat agravează componenta respiratorie a acidozei, de aceea se preferă THAM în special în acidozele materne; asocierea THAM
- salbutamol este considerată foarte utilă (salbutamol în ser glucozat 5% şi THAM, 250 ml in 30 minute);
- terminarea naşterii prin aplicarea forcepsului, extragerii pelvine sau, dacă sunt condiţii, prin operaţie cezariană;
- reanimarea nou-născutului.

Moartea intrauterină

Definiție. Clasificări

Moartea produsului de concepție în cursul sarcinii sau nașterii. Discordanțele de terminologie pot fi, în parte, evitate prin cunoașterea recomandărilor OMS. Exemplu: se vorbește de o împărțire în 3 grupe:

I - perioada fetală precoce (până la 20 săptămâni);
II - perioada intermediară (21-27 săptămâni);
III - perioada tardivă (28 săptămâni și mai mult).

În funcție de incidență moartea intrauterină poate fi accidentală sau repetată.

În funcție de momentul producerii: în primele 12 săptămâni (ou mort), după 12 săptămânii, inclusiv în travaliu (făt mort).

Moartea fetală poate surveni antepartum sau intrapartum.

Această clasificare nu este pur academică ci are rațiuni etiologice, de risc, conduită profilactică și curativă.

Criteriile de viabilitate diferă. Cele utilizate în țara noastră sunt: 28 săptămâni (196 zile), 35 cm, 1.000 g. Ele separă o moarte fetală tardivă de un avort.

Frecvența. Este variabilă. După 28 săptămâni, 8-10%. Frecvența mortalității antepartum este influențată în special de condițiile socio-economice, vârstă, paritate, status marital, zonă geografică, rasă, patologie maternă, antecedente obstetricale.

Etiologie. Sunt incriminați factori multipli, în general, asemănători celor ce determină SF. În unele cazuri etiologia este necunoscută. Factorii etiologici pot fi grupați în:

a. *materni*

- hipertensiunea indusă de sarcină, prin leziunile placentare sau prin accidente acute de tip eclampsie sau AUP;
- infecțiile urinare;
- HTA boală comună;
- infecțiile cronice sau acute (listerioza, lues, toxoplasmoza, rujeola, boala cu incluziuni citomegalice etc);
- intoxicații cronice sau acute (Pb, Hg, CO);
- diabetul clinic sau inaparent;

- anasarca feto-placentară, în cadrul incompatibilităţii Rh;
- sarcina supramaturată.

b. *ovulari*

- fetali: anomalii genetice (aberaţii cromosomiale, gene letale, malformaţii grave), sarcina gemelară cu sindrom transfuzional;
- anexe fetale: placenta (insuficienţă placentară, placenta praevia, DPPNI), cordon (inserţie velamentoasă, noduri, circulare, procidenţe), l.a. (polihidramnios, oligoamnios).

Anatomie patologică. De cele mai multe ori, produsul de concepţie mort este retenţionat. Modificările induse de retenţie sunt în funcţie de vârsta sarcinii şi de durata gestaţiei:

• disoluţia se produce la sarcinile oprite în evoluţie în primele săptămâni; constă în lichefierea ţesuturilor embrionare şi apariţia aspectului de „ou clar”, rezultat al anomaliilor cromosomiale;

• mumifierea este caracteristică retenţiei sarcinilor în lunile IV-V; ţesuturile fetale se usucă, pielea se mulează pe os, l.a. este redus, placenta are volum scăzut şi este dură;

• maceraţia se produce după luna a V-a şi constă în succesiunea următoarelor modificări:

- după 2-3 zile de retenţie, apar flictene cu lichid sero-sanguinolent;
- în zilele 3-8 flictenele se generalizează şi se pot rupe;
- din ziua a 5-a apar modificări ale viscerelor;
- în ziele 8-12 decolarea tegumentelor interesează şi faţa;
- din ziua a 15-a fătul tinde să devină difluent;
- în ziua a 30- a are aspectul unei mase gelatinoase;
- modificările anexelor fetale: cordon (colorat verzui, roşcat brun, infiltrat), l.a. (verde rozat, brun, redus cantitativ), membrane (friabile), placenta (infiltrată, edem, coloraţie cenuşie, vilozităţile îşi menţin un timp viabilitatea).

Diagnostic

I. *În primele 20 săptămâni*:

a. *clinic*. Diagnosticul nu este totdeauna simplu şi poate pune problema unor examinări succesive. Interogatoriul poate evidenţia dispariţia semnelor subiective de sarcină, apariţia secreţiei de colostru sau lapte, dispariţia angorjării mamare.

EVD: absența concordanței volum uterin - durata amenoreei (corpul uterin este mai mic, moale, necontractil).

b. *paraclinic*

- negativarea reacțiilor de sarcină;
- titrurile CPg, FST, HCS scăzute;
- testul „ferigii”, în mucusul cervical, pozitiv;
- ecografic: absența ecourilor cardiace (indiciu de bază).

2. *În ultimele 20 săptămâni:*

a. *clinic*

- interogatoriu: pe lângă elementele descrise se constată absența perceperii mişcărilor fetale;
- volumul uterului mai mic față de vârsta sarcinii, balotare fetală mai puțin evidentă, polii fetali greu de delimitat, uneori, crepitații ale oaselor craniului;

b. *paraclinic*

- US, ECG, FCG arată absența activității cordului fetal;
- amnioscopia: l.a. în cantitate redusă, colorație verde sau brună;
- E_3 urinar sub 3-4 mg/24 ore;
- semne radiologice: dislocarea oaselor craniene şi încălecarea lor, halou pericranian transparent datorat edemului de macerație, prezența bulelor gazoase în corpul fetal, rezultate din procesul de putrefacție, absența ingestiei substanței de contrast.

A doua etapă este cea a diagnosticului etiologic. Uneori, acest diagnostic este evident. Alteori, este dificil sau imposibil de realizat.

Prognostic matern. În general, este bun. Poate fi influențat, negativ, de următoarele situații:

- infecția, prin deschiderea sacului amniotic, în funcție de lungimea perioadei ce se scurge de la ruperea membranelor până la evacuarea uterului şi prin faptul că oul mort este un bun mediu de cultură pentru flora anaerobă;
- coagulopatia de consum se poate produce (1-3%) în cazul retențiilor ce depăşesc 2-3 săptămâni, în raport direct proporțional cu vârsta sarcinii şi durata retenției, prin prezența principiilor procoagulante (tromboplastina) în sângele matern, provenite de la fătul macerat şi de la placentă;

- posibilitatea apariţiei unor psihoze reacţionale;
- unele anomalii ce pot apărea la naşterea fătului mort (dinamică uterină insuficientă, dilataţia colului dificilă, acomodare anormală a unei prezentaţii deformate de procesele de maceraţie, frecvenţa crescută a hemoragiilor din perioada a III- a sau lehuzia imediată).

Conduita

Profilactică

- detectarea şi combaterea factorilor etiologici, în cadrul unei consultaţii prenatale corecte;
- spitalizarea cazurilor cu risc.

Curativă

- trimestrul I: chiuretaj uterin sau evacuare prin aspiraţie;
- trimestrul II: perfuzia cu oxitocină şi controlul instrumental sub protecţie de antibiotice;
- trimestrul III: în circa 80% din cazuri naşterile se declanşează spontan în primele 15 zile; în caz contrar, şi ţinând cont de alţi factori obstetricali, naşterea va fi declanşată artificial utilizând una din următoarele metode:
  - medicamentoase (estrogenizare şi ocitocice orale sau în perfuzie, PG administrate per os, i.v. sau intraamniotic);
  - injectarea de soluţii în cavitatea amniotică (salină hipertonică, 20%, circa 200 cm^3, uree, glucoză, substanţe iodate);
  - când membranele sunt rupte se administrează antibiotice;
  - tratarea eventualelor hemoragii prin hipotonie sau retenţie de fragmente placentare;
  - în infecţiile grave se poate pune problema histerectomiei „în bloc" sau a histerectomiei „de hemostază".

Șocul în obstetrică

Definiție

Șocul ce poate fi observat în practica obstetricală se înscrie în cadrul general al șocului ca o condiție în care sistemul circulator nu poate asigura aportul de substanțe nutritive și oxigen țesuturilor și nici eliminarea metaboliților.

Anomaliile hemodinamice, în special scăderea TA, constituie componentele clinice comune și cele mai critice.

Șocul obstetrical pur este posibil, dar excepțional. S-au propus mai multe definiții. O exemplificăm pe cea propusă de H. Selye: „stare de suferință generală, accidentală și intensă a organismului, în care elementul dominant este afectarea circulatorie”.

Pentru ilustrare putem cita situațiile în care hemoragia ce însoțește în mod normal decolarea placentei, apărută pe un „teren” particular (epuizare, prin travaliu prelungit, anemie, labilitate neuro-vegetativă) poate determina un șoc brutal ce se instalează în câteva minute după delivrare.

Etiopatogenie

Homeostazia cardiovasculară este realizată prin contribuția următoarelor componente:

- volumul sanguin și vâscozitatea;
- funcția cardiacă;
- tonusul vascular.

Deși modificările adaptative ale organismului matern sunt fiziologice, sarcina induce o stare reacțională particulară prin numeroasele particularități morfofuncționale:

- stimulii periferici (interoreceptorii) influențează diferitele etaje ale sistemului nervos și pot fi la originea unor reflexe negative;
- reactivitatea nervos centrală este, adesea, perturbată datorită stării emoționale, noului context hormonal etc;
- modificările metabolice contribuie în mare măsură la reactivitatea caracteristică gravidei.

Nașterea normală se caracterizează prin aceleași posibile modificări ale capacității reacționale la stress. O serie de fenomene pot explica acest context:

- contracţiile uterine;
- durerea;
- efortul fizic;
- retractilitatea uterină;
- distensiile tisulare;
- agitaţia psihică.

Stările patologice gravidice şi naşterile patologice pot explica riscul şocului printr-o insuficienţă a mijloacelor de reacţie de apărare (mijloace eficiente în afara sarcinii) sau prin intensitatea agresiunilor (cele mai frecvente fiind cele traumatice şi hemoragice). Şocul observat în practica obstetricală poate fi indus de combinaţii de factori etiopatogenici.

Principalele tipuri de şoc întâlnite în obstetrică sunt:

- hemoragic: reducere primară a volumului sanguin;
- cardiogen: insuficienţa primară a contracţiei muşchiului cardiac;
- bacteriemic: afectare primară vasculară, generalizată indusă de prezenţa toxinelor în microcirculaţie.

Trebuie readusă în discuţie semnificaţia fiecărui fenomen din cele numite colaps şi şoc. Aceste două stări sunt foarte apropiate sub raportul manifestărilor clinice, diferenţierea fiind mai mult o dispută de ordin fiziopatologic.

Din motive evidente nu ne propunem detalierea acestor procese.

Colapsul este un fenomen accidental, acut, caracterizat printr-o insuficienţă circulatorie periferică indusă de o disproporţie conţinut-conţinător. Circulaţia capilară nu este incriminată, echilibrul umoral nu este afectat şi nu se manifestă modificări de permeabilitate vasculară.

Colapsul poate preceda şocul (unii îl consideră „şoc primar"). Tratamentul bine condus realizează vindecarea.

Şocul presupune, pe fondul creat de colaps, apariţia tulburărilor circulaţiei capilare, stază şi extravazare, suferinţă celulară. Şocul poate fi primar (fără colaps).

Dezechilibrele umorale sunt progresive şi grave: hemoconcentraţie, scăderea Na, Cl şi creşterea K şi N, acidoză, hipoglicemie etc.

Coagularea intravasculară diseminată poate genera leziuni viscerale. Ulterior, se instalează fibrinoliza şi ireversibilitatea.

Tratamentul instituit la timp poate realiza redresarea, aceasta fiind progresivă, lentă şi cu tendințe la recidivă.

Etiologia hemoragică este frecventă în contextul obstetrical privind anomalia colaps-şoc. Această condiție poate fi indusă de numeroase cauze:

- avort, sarcină ectopică, placenta praevia, DPPNI, retenție placentară;
- ruptura uterină, inversiunea uterină, ruptura sarcinii abdominale;
- hipotonia, retenția de fragmente placentare, traumatisme ale țesuturilor moi;
- stări patologice obstetricale cauzatoare de hemoragii prin coagulopatie de consum.

Considerând, la vârsta de sarcină de 30 săptămâni, volumul sanguin total 6000 ml, a fost propusă următoarea clasificare a sângelui pierdut:

- hemoragie clasa 1 – 900 ml
- hemoragie clasa 2 – 1200-1500 ml
- hemoragie clasa 3 – 1800-2100 ml
- hemoragie clasa 4 – 2400 ml (după T.J. Benedetti).

Cazurile din clasa 1 prezintă rar semne sau simptome legate de deficitul volemic.

În hemoragiile de clasa a 2-a se manifestă: accelerarea pulsului, tahipneea, hipotensiunea, diminuarea perfuziei extremităților; se manifestă răspunsul vasoconstrictor.

În hemoragiile de clasa a 3-a hipotensiunea este gravă, tahicardia şi extremitățile reci evidente.

Clasa a 4-a este caracterizată prin şoc grav, puls şi tensiune imperceptibile, oligurie sau anurie.

O parturientă normală este capabilă să compenseze pierderile de sânge normale (decolarea şi expulzia placentei) şi chiar mai mari fără a risca un pericol semnificativ.

Răspunsul la această hemoragie (devenită anormală) este vasoconstricția periferică (paloare, puls şi respirație accelerate).

Epuizarea mijloacelor compensatorii determină reduceri ale întoarcerii venoase, scăderea PVC, DC şi TA (paloare şi cianoză, hipotensiune, tahicardie, sete de aer, confuzie).

Promptitudinea tratamentului poate rezolva cazul fără efecte adverse reziduale.

Tratamentul neadecvat favorizează hipoxia, acidoza, staza capilară, extravazarea, coagularea diseminată, insuficienţa miocardului, hepatică, renală etc.

Sunt situaţii în care şocul pare disproporţionat în raport cu importanţa hemoragiei. Aceste situaţii pot fi explicate de mai multe eventualităţi:

- evaluarea incorectă a cantităţii de sânge pierdută, nerecunoaşterea unor hemoragii sau hemoragiile recurente;
- anemia preexistentă;
- deshidratarea, durerea, traumatismul tisular;
- hipotensiunea prin compresiunea vaselor mari;
- terapia de lungă durată cu glucocorticoizi necunoscută;
- şocul indus de alte cauze.

Şocul cardiogen (insuficienţa cardiacă acută) se poate manifesta ca etapă evolutivă în cazurile în care cauza este hemoragia sau în condiţiile în care se manifestă cauze predispozante din categoriile:

- eclampsia şi formele grave de preeclampsie;
- agresiuni de tip embolic (trombi, aer, lichid amniotic);
- complicaţii anestezice (sindrom Mendelsohn);
- fenomene neurogene sau infecţioase;
- reacţii la droguri.

Embolia amniotică se manifestă printr-un şoc brutal survenit la sfârşitul travaliului sau, mai rar, după expulzia fătului, cu evoluţie mortală, rapidă, în cca 50% din cazuri.

Dacă sunt depăşite primele minute, se poate declanşa hemoragia, asociată tulburărilor de coagulare. Hemoragia nu se manifestă niciodată înaintea şocului.

În cazurile extrem de grave moartea se explică prin edem pulmonar sau insuficienţă cardiacă ireductibilă.

Existenţa acestui sindrom este confirmată de prezenţa microemboliilor prezente în segmentele precapilare ale arteriolelor pulmonare, compuse din celule fetale, vernix, meconiu, fibrină, lanugo.

Aceste microembolii nu pot explica blocarea mecanică pentru a determina asfixia supraacută. De aceea au fost propuse diverse ipoteze patogenice:

- teoria reflexogenă vagală (inducerea unei vasoconstricţii arteriolare generalizate);

- teoria anafilactică;
- teoria unei substanțe angio-active (existentă în lichidul amniotic).

Relația între asfixia acută și coagularea intravasculară diseminată / fibrinoliză reacțională ar fi explicată de acțiunea tromboplastinelor (amniotice, tisulare, plachetare).

Prezența lichidului amniotic în circulația maternă este favorizată de 3 elemente:

- ruperea membranelor;
- leziunea peretelui venos;
- presiunea intrauterină superioară presiunii venoase.

Aceste condiții sunt „realizate" la sfârșitul travaliului. Cu toate acestea, sindromul emboliei amniotice este, din fericire, foarte rar.

Embolia amniotică este un accident supraacut care nu poate fi prevenit. Când poate fi instituit un tratament, acesta va cuprinde: intubarea endotraheală, oxigenare, miofilin, dopamină (vasodilatator al arterelor pulmonare), corectarea hipovolemiei, substanțe inotrope, corectarea CID, glucocorticoizi, dextrani.

Șocul bacteriemic este determinat de condițiile care favorizează eliberarea endotoxinelor:

- infecțiile induse de avortul complicat;
- RSPM produsă de mai mult timp și, în special, complicată cu moartea fătului;
- retenția de țesut placentar infectat;
- traumatisme obstetricale complicate cu infecție;
- pielonefrită acută (forma severă).

Prezența endotoxinelor stimulează medulosuprarenala și sistemul simpatic, efecte urmate de: vasoconstricție, acidoză, vasodilatație arteriolară, stază capilară, CID.

Particularități ale practicii reanimării în obstetrică. Prezența sarcinii crează două categorii de probleme.

Prima categorie rezultă din faptul că procesul resuscitării se adresează organismului matern și fătului apărând un conflict al priorităților.

Prognosticul matern primează. Cu toate acestea, luarea unor decizii (cum ar fi momentul practicării operației cezariene) este dificilă, fiind antrenate aspecte raționale, emoționale, etice.

A doua categorie cuprinde dificultățile de ordin practic:

- menținerea permeabilității căilor respiratorii este dificilă din cauza modificărilor anatomice, riscului aspirației conținutului stomacal regurgitat etc;

- ventilaţia şi masajul cardiac extern sunt mai greu de realizat şi mai puţin eficiente;
- compresiunea aorto-cavă prin uterul gravid, în decubit dorsal, obligă la plasarea în decubit lateral;
- existenţa unei relative alcaloze (respiratorii şi metabolice) şi a hiperventilaţiei (mecanisme adaptative normale) trebuie avută în vedere în cursul reanimării.

Conduita

Profilactică

Se realizează, în mod evident şi caracteristic, printr-o consultaţie prenatală corectă, la care se adaugă asistenţa profesională a naşterii şi lehuziei.

Pe prim plan se situează depistarea şi tratarea stărilor patologice, în special a celor citate ca potenţial etiologice în privinţa colapsului şi şocului.

Această asistenţă este, de multe ori, multidisciplinară.

În cazul producerii sângerărilor, acestea vor fi apreciate atent (cantitativ) şi se va institui cu promptitudine terapia (prin blocarea cauzei).

Prognosticul naşterii va fi evaluat de specialist. Legat de aceasta, efectuarea probelor de naştere necesită experienţă şi supraveghere.

Vor fi evitate „travaliile prelungite”, expulziile precipitate, manevrele obstetricale traumatizante (în special prin nerespectarea condiţiilor sau nerespectarea tehnicilor).

Indicaţiile primare ale cezarienei se vor face la timp şi executarea de către persoane competente. Cezariana este o cauză a pierderilor de sânge, în special când nu sunt respectate anumite detalii tehnice şi particularităţi ale cazurilor (efectuarea histerotomiei, extragerea fetală, controlul cavităţii uterine, sutura uterului etc).

Subliniem importanţa deciziei efectuării histerectomiei atunci când hemostaza nu poate fi realizată cu mijloacele cunoscute.

Pe fondul hipovolemic al unor cazuri va fi evitată administrarea medicaţiei analgetice, care poate reduce capacitatea sistemului simpatic de a induce vasoconstricţia.

În general, în cursul naşterii, diferitele tipuri de medicamente vor fi folosite cu atenţie.

Asistenţa lehuziei, în special imediate, este axată pe controlul pierderilor de sânge.

Curativă

În prezența hemoragiei, măsurile imediate sunt:

- stabilirea cauzei şi oprirea sângerării;
- administrarea oxigenului pe mască sau, în cazuri foarte grave, prin sonda endotraheală;
- plasarea membrelor inferioare pe un plan ridicat pentru a facilita circulația de întoarcere;
- cateterizarea venelor în scopul administrării soluțiilor sau sângelui; soluțiile cristaloide se administrează rapid, 1000-2000 ml în 30 până la 45 minute (soluție Ringer lactat, ser glucozat, substituenți de plasmă);
- după ce s-au realizat gesturile terapeutice inițiale se face o evaluare privind condiția generală a cazului, tratarea diferitelor cauze inductoare ale şocului (farmacologic, chirurgical).

Utilizarea sângelui integral este discutată. În obstetrică principala indicație este hemoragia cu pierderi de mai mult de 2000 ml (clasele a 3-a şi a 4-a).

Nu intrăm în detalii pentru că fiecare cauză care induce hemoragia este prezentată în capitolul special rezervat.

Cazurile care trebuie transportate la unități de mare competență vor avea asigurată resuscitarea inițială.